

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE **815** No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

LEPETZ (Louis-Jean)

EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né à Arras le 4 juin 1908

LES
DÉBUTS DE LA TUBERCULOSE
CHEZ LE NOURRISSON

Président : M. ROBERT DEBRÉ, Professeur.

IMPRIMERIE BERGER-LEVRAULT

NANCY-PARIS-STRASBOURG

—
1935

18

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

LEPETZ (Louis-Jean)

EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né à Arras le 4 juin 1908

LES

DÉBUTS DE LA TUBERCULOSE

CHEZ LE NOURRISSON

Président : M. ROBERT DEBRÉ, Professeur.

IMPRIMERIE BERGER-LEVRAULT

NANCY-PARIS-STRASBOURG

1935

I. — Professeurs : MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Physiologie	LÉON BINET.	Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Physique médicale	STROHL.	Clinique des maladies infectieuses	LEMIÈRE.
Chimie médicale	DESGREZ.		CUNÉO.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.	Clinique chirurgicale	GOSSET.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.		GRÉGOIRE.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.	Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.	Clinique urologique	TERRIEN.
Anatomie pathologique	ROUSSY.		MARION.
Histologie	CHAMPY.	Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.		COUVELAIRE.
Thérapeutique	HARVIER.	Clinique gynécologique	JEANNIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	N...
Médecine légale	BALTHAZARD.	Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.	Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.	Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
	LOEPER.	Clinique de la Tuberculose	SERGENT.
Clinique médicale	CARNOT.	Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
	CLERC.		MATHIEU.
	Marcel LABBÉ.		HOVELACQUE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.	Professeurs sans chaire	MULON.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.		OLIVIER.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.		VERNE.
			MOCQUOT.

II. — Agrégés en exercice : MM.

BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BERNARD (Étienne)	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale
BOULIN	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
BULLIARD	Histologie.	M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
CATHALA	Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
FEY	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	GOBERLING	Anatomie pathologique.
GASTINET	Bactériologie.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.	PIÉDELÈVRE	Médecine légale.
GAYET	Physiologie.	PORTES	Obstétrique.
GRIOUD	Histologie.	RICHER	Physiologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	SANNIÉ	Chimie biologique.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.	SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
HAZARD	Pharmacologie.	TROISIER	Pathologie expérimentale.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.	VIGNES	Obstétrique.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
LACOMME	Obstétrique.	Justin BEZANÇON	Hydrologie.
LANTUEJOL	Obstétrique.		

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens : MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LEROUX	Anatomie pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.		

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent : MM.

Clinique médicale.

ABRAMI, ALAÏOUANINE, AUBERTIN, BRULÉ, CHABROL, CHIRAY, DONZELOT, DUVOIR, LIAN, PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, SÉZARY.

Clinique chirurgicale.

BASSET, BROCC, CADENAT, GATELLIER, HEITZ-BOYER, MOURE, QUENU, SCHWARTZ, VELTER.

Clinique obstétricale.

ECALLE, GUÉNIOT, LE LORIER, LÉVY-SOLAL, METZGER.

IV. — Chargés de cours : MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.	WEIL-HALLÉ	Puériculture.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.	FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur Robert DEBRÉ

Membre de l'Académie de Médecine.

Médecin de l'Hôpital Hérol.

Officier de la Légion d'Honneur.

*En témoignage de reconnaissance
pour le grand honneur qu'il nous fait
en acceptant la présidence de cette thèse.*

A Monsieur le Docteur Maurice LAMY

Médecin des Hôpitaux.

*Qui nous a guidé dans le choix de
cette thèse.*

Hommage de profonde gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Stage : Monsieur le Professeur LEJARS (In memoriam)

Monsieur le Professeur SERGENT

Monsieur le Docteur SAINTON

*Externat : Monsieur le Professeur Léon BERNARD
(In memoriam)*

Monsieur le Professeur agrégé HEITZ-BOYER

Monsieur le Professeur agrégé DONZELOT

Monsieur le Docteur REINHOLD

Ayant eu l'heureuse fortune de nous trouver placé dans des conditions extrêmement favorables à l'étude des phénomènes cliniques et radiologiques, qui accompagnent le début de la tuberculose, nous rapportons et essayons d'interpréter quelques observations d'enfants où l'éclosion de l'infection s'est faite sous nos yeux. L'intérêt de cette étude réside dans le fait qu'elle permet de suivre les manifestations cliniques qui traduisent l'édification de la lésion primitive.

On sait que dans les populations urbaines, presque tous les adultes sont infectés, mais dans l'immense majorité des cas, il est impossible de retrouver dans leur passé l'épisode morbide correspondant à la constitution du foyer tuberculeux primitif. Il n'en est pas de même dans l'enfance et surtout dans le premier âge.

A la crèche de l'hôpital Laënnec (service du professeur Léon Bernard) nous avons pu observer, chez un certain nombre de nourrissons, ce stade initial de l'invasion de l'organisme par le bacille de Koch. En effet, cette crèche héberge des nourrissons qui, pendant des jours, des semaines et des mois, ont vécu

en contact avec un tuberculeux contagieux : une mère ou un père le plus souvent.

Ces nourrissons peuvent être divisés en trois groupes :

Le premier comprend les enfants déjà contaminés, ce dont témoigne la présence de réactions tuberculiniques positives. Le second englobe les nourrissons qui, malgré un contact avec un parent contagieux, n'ont pas été infectés et chez lesquels les réactions tuberculiniques demeurent indéfiniment négatives.

Le troisième groupe réunit les enfants entrés à la crèche en période d'incubation et qui ont édifié sous nos yeux leurs lésions tuberculeuses initiales.

C'est sur ce troisième groupe qu'a porté exclusivement le travail que nous nous sommes assignés et qui a le dessein de préciser les signes cliniques et radiologiques qui expriment l'édification de la lésion tuberculeuse primitive, dans les deux premières années de la vie.

La tuberculose, nous le savons, se transmet non par hérédité, mais par contagion.

Dans beaucoup de cas, cette contamination, pourvu que l'on s'astreigne à une enquête suffisamment attentive et persévérante, peut être retrouvée dans toutes nos observations.

LES CONDITIONS DE LA CONTAMINATION

L'hérédité tuberculeuse — autrefois un dogme incontesté — n'est plus admise aujourd'hui. Hormis certains cas d'infection transplacentaire, qui ne présentent que d'exceptionnelles raretés, la tuberculose n'est pas transmissible héréditairement. Les travaux du Professeur Robert DEBRÉ et de M. Marcel LELONG l'ont, il y a quelques années, péremptoirement démontré et la conception plus récemment édifiée, de l'ultravirus, ne repose pas sur des bases assez solides pour qu'il soit légitime de modifier leurs conclusions.

CONTAMINATION

Dans toutes nos observations, un tuberculeux contagieux a été découvert dans l'entourage immédiat du nourrisson contaminé. Il est vrai que cette recherche est facilitée chez les enfants en bas âge, car elle n'a guère à s'exercer en dehors du cadre familial.

Sur dix-huit observations, nous avons relevé douze cas où le nourrisson avait été contaminé par sa mère et six cas par son père. Comme on peut le constater, c'est la mère qui est le plus souvent en cause, c'est

elle en effet, qui dans le premier âge, s'occupe de l'enfant, l'allaité, lui donne les soins.

Éventuellement, le contaminateur est un parent moins proche, l'un des grands-parents, un oncle, une tante, un frère, mais les contaminations en dehors du milieu familial, sont chez le nourrisson, exceptionnelles.

Nous verrons ultérieurement, l'importance au point de vue du pronostic, que comporte une enquête détaillée pour faire préciser le caractère de la contamination, sa durée.

La durée du contact est variable, il existe des contacts courts, quelques jours après la naissance, on en a observé d'autres prolongés (Roger R..., de la naissance à l'âge de dix-sept mois). Certains ont été plusieurs fois en contact avec le sujet contagieux; Ginette H... a été deux fois en contact avec sa mère tuberculeuse; de la naissance à quatre mois et demi et une deuxième fois de seize à dix-sept mois. La durée étant déterminée, il faut en préciser le caractère.

Le contact peut être plus ou moins intime. C'est ainsi que nous relevons douze cas où il a été très intime pour différentes raisons : enfants nourris au sein (cinq cas), petite chambre où logent quatre personnes, les parents ne prennent aucune précaution, la mère présente une laryngite tuberculeuse.

Nous observons des contacts continus et intimes (Paul M...) et des contacts furtifs mais intimes (André L...) la mère travaille et reprend chaque soir son enfant. Dans d'autres familles, le contact est moins

intime : lit différent, l'enfant est en nourrice et sa mère va le voir peu fréquemment, le père n'embrasse pas son enfant, crache dans un crachoir spécial et fait très important, lorsque le sujet porteur de bacille de Koch est le père, il faut savoir s'il a cessé son travail et demeure en contact permanent avec l'enfant.

Enfin, il faut préciser à partir de quelle date le bacillaire est devenu contagieux, la forme de sa tuberculose, s'il tousse et crache abondamment.

L'enquête approfondie à laquelle nous nous sommes livrés dans tous les cas, permet de préciser la durée et la « puissance » du contact infectant.

Nous verrons que ces conditions de contamination ont une influence déterminante dans l'éclosion de telle ou telle forme anatomo-clinique et que leur connaissance permet — au moins dans une certaine mesure — à l'établissement d'un pronostic.

LA PÉRIODE ANTEALLERGIQUE

Le temps qui s'écoule entre la contamination et l'apparition des premières réactions de l'organisme devant l'infection tuberculeuse, a été appelée par le Professeur Robert DEBRÉ, PAREF et DAUTREBANDE : période anteallergique. En effet, elle précède un état nouveau de l'organisme vis-à-vis de la tuberculine; cette sensibilité est caractérisée par le virage des réactions tuberculiniques, qui, jusque-là négatives,

deviennent positives. Nous allons préciser certains de ses caractères et tout d'abord sa durée.

Celle-ci a été controversée, relativement fixe pour certains (B. EPSTEIN), elle est en réalité variable et oscille entre cinq et six semaines, mais peut, plus rarement, ne pas dépasser trois semaines, ou à l'inverse, dans des cas exceptionnels, s'étendre jusqu'à des trois et même quatre mois (Professeur R. DEBRÉ). Disons immédiatement, que le plus souvent, il est difficile de la fixer exactement. Dans des cas exceptionnels où l'enfant a été exposé pendant un temps très court, quelques heures ou quelques jours à un contact infectant, puis séparé et observé rigoureusement, cette durée peut être déterminée avec précision. Le plus souvent il n'en est pas ainsi.

En effet, lorsque l'enfant a été en contact avec un sujet reconnu tuberculeux pendant une longue période, il n'est guère possible de fixer le moment exact où il a été contaminé et par conséquent de calculer la durée de l'incubation. C'est en pratiquant systématiquement chaque semaine, une intra-dermo-réaction, et une cuti-réaction, suivant la méthode préconisée par le professeur Robert DEBRÉ, qu'il est impossible de saisir la fin de la période antiallergique.

Cette phrase est par définition silencieuse; la température est normale, la croissance pondérale bonne, il n'existe pas de troubles fonctionnels; les examens cliniques et radiologiques ne décèlent aucun signe anormal. Les réactions tuberculiniques sont négatives.

SYMPTOMATOLOGIE

La fin de la période anteallergique s'annonce par le virage des réactions tuberculiniques, et aussi par l'éclosion des signes généraux, fonctionnels, physiques et radiologiques.

Aucun de ces signes, considéré isolément, ne présente de caractère spécifique, mais leur groupement est souvent assez significatif pour évoquer l'infection tuberculeuse.

Dans sa thèse, inspirée par le professeur Robert DEBRÉ, M^{me} LAPLANE a montré que cet épisode initial a souvent une traduction clinique : « signes discrets, que chez le nourrisson une observation attentive, permet de mettre en évidence (1). »

Pour M^{lle} ODIER ce début peut se faire suivant trois types :

1^o Début rappelant un épisode aigu à type de pneumonie ou de broncho-pneumonie;

2^o Début larvé avec troubles de l'état général et fièvre;

3^o Début apyrétique où les lésions se constituent en silence.

Suivant les différents aspects cliniques, observés, les signes généraux, fonctionnels, physiques et radiologiques, seront variables.

(1) Thèse de M^{me} LAPLANE (1927).

Les signes généraux. — Sont constitués essentiellement par la fièvre, les troubles digestifs, la chute du poids. On les rencontre chez un enfant plus ou moins fatigué, pâle, abattu.

La fièvre, signe important, est variable et modérée. On n'observe pas de début à grand fracas, rappelant celui d'une fièvre éruptive, d'une otite, d'un épisode grippal. Dans certains cas, la température monte progressivement chaque jour pour atteindre 39°4 et osciller entre 39°4 et 38° pendant quinze jours à trois semaines.

Dans des formes moins sévères, elle ne dépasse pas 38°5 et oscille entre 37 et 38,5 pendant une semaine. Le retour de la température à la normale n'est jamais brusque, mais progressif en trois, quatre jours, parfois une semaine. Mais il est aussi fréquent d'observer un début absolument apyrétique, ou le virage de la cuti-réaction se fait sans fièvre.

Les troubles digestifs, anorexie, vomissements, si fréquents chez le nourrisson, sont des signes qui, pris isolément, n'offrent aucun caractère spécifique. Tout au plus, on note qu'ils sont rebelles au régime et qu'ils s'accompagnent d'une dénutrition rapide.

La chute de poids est un signe fréquent. Si, au cours d'une forme sévère (Huguette Ch...) nous avons observé une chute de poids de 625 grammes en un mois, le plus souvent elle est modérée 150 à 200 grammes en huit à quinze jours; parfois, on note simplement au moment où la cuti-réaction devient positive, un arrêt de la croissance pondérale; enfin, dans les

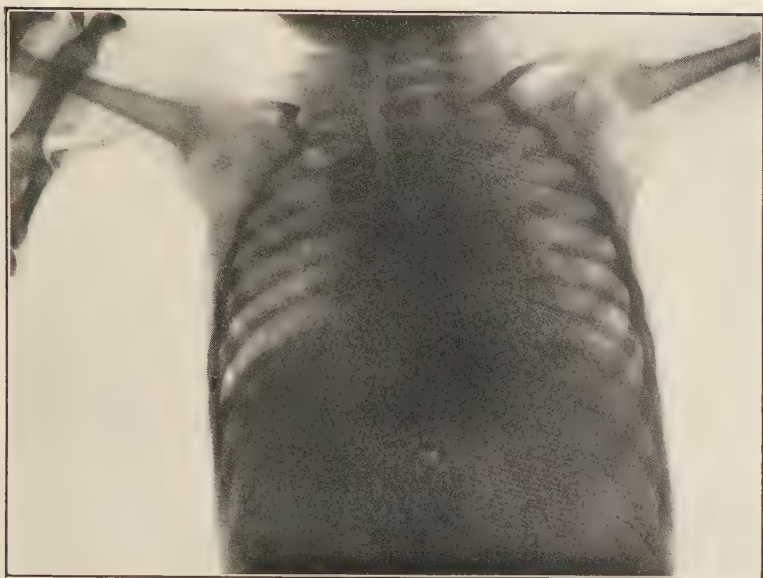


FIGURE 1.

Forme maligne d'emblée. Ombres irrégulières obscurcissant la moitié supérieure du champ pulmonaire droit et le tiers supérieur du champ gauche. Volumineuse adénopathie latéro-trachéale droite.

formes latentes, la croissance se poursuit normalement.

Les signes fonctionnels. — Certains signes fonctionnels, lors qu'ils existent, vont attirer davantage l'attention vers l'appareil respiratoire. Ce sont la toux et rarement la dyspnée. En l'absence de rhinopharyngite, la toux, le plus souvent modérée, non coqueluchoïde, fait penser à une atteinte pulmonaire. La dyspnée est peu fréquente et lorsqu'elle s'observe elle est modérée sans battements des ailes du nez, sans aucun des caractères qu'elle présente au cours d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie. L'existence d'une toux bitonale avec tirage et cornage expiratoire, réalisent un syndrome dont la constatation est rare, mais qui possède une haute valeur du point de vue du diagnostic et du pronostic.

Signes physiques. — L'examen physique du thorax, en général, ne donne pas de renseignements. Les signes physiques le plus souvent sont absents; quand on les constate, c'est seulement quand la lésion initiale a réalisé une spléno-pneumonie.

La pneumonie a révélé une submatité localisée chez l'enfant Robert R... L'auscultation peut montrer l'existence de râles de bronchite banale, de râles bulleux, d'une respiration soufflante; le plus souvent elle est négative.

La palpation de l'abdomen n'est pas toujours infructueuse. Il est fréquent de constater une augmen-

tation de volume de la rate coïncidant avec une poussée initiale de tuberculose. La splénomégalie est constante dans les formes graves et persiste même après la disparition des signes généraux.

Parmi les signes généraux nous relierons donc : la fièvre qui, associée à des troubles digestifs et à une chute de poids, peut faire penser à un début de tuberculose chez le nourrisson. Mais nous avons vu que ces symptômes sont loin d'être constants.

D'autre part, signes fonctionnels et physiques, sont trop rares, trop imprécis pour permettre d'établir un diagnostic certain. Aussi devrons-nous avoir recours à d'autres moyens d'exploration : la radiologie et les épreuves à la tuberculine.

RADIOLOGIE

Chez le nourrisson la carence habituelle de l'exploration physique et la quasi impossibilité des analyses bactériologiques, rend plus nécessaire encore que chez l'adulte et chez le grand enfant le recours à la radiologie. Dans l'ensemble néanmoins, les résultats donnés par cette méthode, sont chez lui très inférieurs à ceux qu'il est possible d'obtenir chez des sujets plus âgés.

En dehors des difficultés d'ordre purement technique, nous en trouvons les raisons dans certaines particularités anatomiques du thorax infantile et aussi dans la nature et le siège habituel de la lésion tuberculeuse primitive.

L'agitation du nourrisson et son indocilité habituelle rendent assez souvent malaisée la prise de clichés impeccables, le film a été tiré dans une position légèrement oblique : dans ces conditions on observe un élargissement insolite de l'ombre médiane qui, empiète plus ou moins sur l'un ou l'autre des deux hémithorax et qu'il est à la rigueur possible de confondre avec une image pathologique paramédiane; c'est souligner la nécessité d'immobiliser complètement l'enfant pendant la prise du cliché et aussi celle de vérifier que celle-ci a été effectuée en position rigoureusement frontale; à ce point de vue la projection médiane de l'image trachéale constitue un repère précis.

La forme et les proportions du cœur et du pédicule vasculaire sont, chez le nourrisson, très différentes de celles de l'adulte, d'où la différence de leur expression radiologique.

Schématiquement, les caractéristiques principales du thorax infantile, vu aux rayons X, peuvent se résumer de la façon suivante : en premier lieu le volume qu'occupe dans la cage thoracique le cœur et son pédicule vasculaire par rapport aux poumons, est beaucoup plus considérable que chez l'adulte; il en résulte la production d'une ombre, occupant chez l'enfant de quelques semaines, ou de quelques mois, une zone étendue et réduisant dans une proportion importante la visibilité des champs pulmonaires. En outre, cette image est soumise, du fait des mouvements respiratoires à des alternatives de retrait et d'expansion.

sion qui se traduisent par de très importantes modifications de son aspect : pendant l'expiration et surtout pendant l'expiration forcée qui accompagne le cri on note en même temps qu'une élévation considérable des coupoles et une réduction très marquée dans la hauteur du thorax, un étalement manifeste de l'ombre médiane.

Il faut noter, au surplus, la présence du thymus dont l'ombre se superpose à celle des gros vaisseaux et, surtout chez les tout jeunes, la déborde latéralement.

L'aspect radiologique du thorax se modifie, du reste, assez rapidement, à mesure que l'on s'adresse à des enfants plus âgés. C'est chez un nourrisson de quelques semaines ou de quelques mois, que l'on observe avec le maximum de netteté l'aspect que nous avons décrit, une ombre cardiaque très volumineuse et appendue à un pédicule massif, à la constitution duquel prend part avec les gros vaisseaux, le thymus. A cet âge, les hiles sont peu visibles, masqués en partie par l'ombre cardiaque. Plus tard, chez un enfant de dix-huit mois ou de deux ans, la silhouette radiologique du cœur se rapproche de celle de l'adulte, le pédicule vasculaire est plus étroit, les deux branches de division, de l'artère pulmonaire se sont dégagées pour dessiner latéralement des images très comparables à celles dont les travaux de ST-ENGEL, DE DÉLHERM, DUHEM et CHAPERON nous ont donné chez l'adulte la description.

De telles particularités anatomiques et radiologiques méritent, croyons-nous, d'être soulignées; elles

expliquent que des lésions considérables ultérieurement vérifiées par un examen anatomique, soient demeurées invisibles sur les films, masquées par une ombre cardio-vasculaire qui empiète si largement sur la projection de la clarté pulmonaire. Elles expliquent aussi qu'il y ait d'autant moins à attendre de la radiologie que l'on s'adresse à un sujet plus jeune.

Une autre source de difficultés et d'errements réside dans la constitution anatomique et le siège de la lésion de primo-infection qui la rendent peu accessible à l'examen radiologique.

On sait qu'il s'agit d'une lésion double, d'un chancre d'innoculation pulmonaire, constamment escorté d'une adénopathie satellite siégeant dans le territoire correspondant. Dans la règle, il existe une disproportion entre le volume de ces deux éléments, les ganglions acquérant des dimensions beaucoup plus importantes que celles du chancre pulmonaire. Mais cette adénopathie, contrairement à une opinion commune ne s'exteriorise pas, dans la majorité des cas sur le cliché.

Les ganglions médiastinaux se divisent, on le sait, en cinq groupes. Les deux premiers sont placés de chaque côté de la trachée, au-dessus de sa bifurcation. Le troisième, dit intertrachéobronchique, se situe immédiatement au-dessous de la bifurcation trachéale. Le quatrième et le cinquième, moins importants, occupent les espaces qui séparent les premières divisions de la bronche principale; ce sont les ganglions interbronchiques.

De ces cinq groupes, deux sont toujours invisibles,

quelle que soit leur hypertrophie, sur les clichés de face; nous voulons parler des ganglions latéro-trachéaux gauches, et intraterchéobronchiques, respectivement masqués par l'ombre aortique et par l'ombre cardiaque. Les adénopathies latéro-trachéales droites ne s'extériorisent sur le film, que lorsqu'elles sont assez volumineuses pour déborder l'image de la veine cave supérieure et s'inscrire sous la forme d'une ombre arrondie convexe en dehors.

Certains conseillent, il est vrai, pour les dépister, de compléter l'étude des clichés de face par celle de films tirés dans les positions oblique et transverse; mais la lecture de ceux-ci est particulièrement difficile, la projection des vaisseaux de la base et des hiles se traduisant par la présence d'ombres qu'il est singulièrement délicat de distinguer d'éventuelles images ganglionnaires.

Reste le groupe des ganglions interbronchiques. Mais en fait, l'étude des pièces anatomiques nous révèle que l'hypertrophie de ces deux derniers groupes demeure toujours beaucoup plus discrète que celle des trois premiers, souvent assez légère pour ne pas se traduire par une opacité nette. En outre, leur aire de projection, ou bien, est encore masquée, chez un nourrisson, très jeune, par l'ombre cardiaque, ou bien, se confond, chez un enfant un peu plus âgé, avec celle des artères pulmonaires. On devine les difficultés d'interprétation qu'est capable de soulever une modification, dans la plupart des cas, extrêmement discrète, de cette image hilaire.

Quant au « chancre » pulmonaire, ses dimensions sont parfois très faibles, réduites éventuellement à celles d'un grain de millet. On s'explique ainsi qu'il demeure fréquemment invisible sur le film, d'autant qu'il occupe parfois un siège juxta-médiastinal ou encore se loge à l'une des bases sous un repli pleural, masqué par l'ombre de la coupole diaphragmatique.

Quelquefois, cependant le « chancre » pulmonaire primitif atteint des dimensions assez vastes pour se traduire par une ombre opaque et nettement visible; elle extériorise d'ordinaire, non une caséification massive d'un territoire pulmonaire étendu, mais la présence de lésions banales de congestion et de splénisation autour d'un point caséeux limité. Cette ombre correspondant à la lésion pulmonaire primitive, siège dans un territoire pulmonaire quelconque; parfois elle est étendue à la moitié ou même à la totalité d'un hémithorax. Dans la majorité des cas, elle occupe une zone voisine du hile et se projette sur l'ombre vasculaire et autour d'elle. Ainsi se trouve réalisée cette « hilite » tuberculeuse à la constitution de laquelle prennent part semble-t-il, trois éléments : le chancre pulmonaire caséeux, l'adénopathie inter-bronchique correspondante et enfin ces lésions épi ou péri-tuberculeuses dont la présence explique l'étendue éventuelle de l'ombre, comme aussi la rapidité de sa régression. On sait que chez beaucoup de grands enfants et d'adultes, les vestiges de cette lésion initiale se projettent de la façon la plus nette sur le film, sous la forme de taches très opaques où l'on

retrouve le double élément pulmonaire et ganglionnaire du « complexe primaire ».

Il ressort de cet exposé que la lésion initiale de la tuberculose du nourrisson, a une expression radiologique variable. Parfois, l'image radiographique du thorax demeure normale, la lésion pulmonaire possédant des dimensions trop faibles pour se traduire par une ombre appréciable et son adénopathie satellite ne débordant pas les contours des gros vaisseaux de la base. Ailleurs, l'un ou l'autre des deux éléments va s'extérioriser sur le film : le foyer pulmonaire sous l'aspect d'une zone opaque plus ou moins étendue, l'adénopathie sous celui d'une ombre arrondie débordant, le plus souvent le contour droit de la veine cave supérieure.

Enfin, et le plus souvent peut être, se trouve réalisée cette « hilite » qui semble englober au centre d'une zone congestive et splénisée, la double lésion du « complexe primaire ».

ÉPREUVES A LA TUBERCULINE

Si l'examen clinique et radiologique, permet dans un certain nombre de cas, de soupçonner le diagnostic de tuberculose, ce sont les épreuves à la tuberculine qui le confirment et dans les formes absolument latentes, le révèlent.

Lorsqu'il y a eu contact avec un sujet bacillaire, il est absolument nécessaire de pratiquer ces réactions

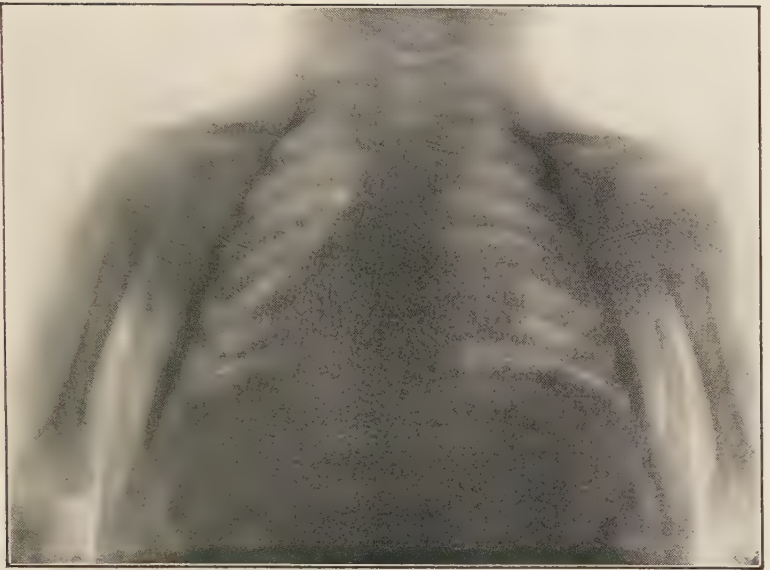


FIGURE 2.

Ombre opaque occupant la région hilare et sous-hilaire du côté droit, expression radiologique du foyer tuberculeux primitif.

à intervalles rapprochés, au moins une fois par semaine (Professeur Robert DEBRÉ). Il faut savoir les poursuivre pendant des semaines et même des mois jusqu'au moment où elles deviennent positives. En présence d'un enfant dont la cuti-réaction est négative, on ne doit pas commettre l'erreur de le considérer comme sûrement indemne de tuberculose, il peut être en période anteallergique; cette période est, nous l'avons vu variable. Dans l'un de nos cas, l'intra-dermoréaction n'est devenue positive que cent jours après la séparation.

Au cours de ce travail, nous avons utilisé couramment la cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction.

La première méthode consiste à déposer une goutte de tuberculine pure sur une scarification légère de la peau. Si elle est positive, on voit apparaître vingt-quatre à quarante-huit heures après, une rougeur locale, qui peut être légère ou s'étendre sur une dimension un peu supérieure à celle de la zone scarifiée.

Mais pour apprécier la réaction à son début, il ne suffit pas de rechercher la papule rouge, mais, au palper, un petit nodule qui apparaît précocement. C'est la cuti-réaction faible initiale de Robert DEBRÉ.

Chez les sujets dont la cuti-réaction était négative, nous avons utilisé les intra-dermo-réactions, en injectant dans le derme d'abord 1/10 cc. d'une solution au 1/1.000 (0 gr. 0001) puis 1/10^e de cc. d'une solution au 1/100 cc. (0 gr. 001).

En effet, l'intra-dermo-réaction est une méthode plus sensible que la cuti-réaction. Dans nos observa-

tions, nous avons relevé plusieurs cas où l'intra-dermo-réaction devenait positive avant la cuti-réaction. Chez l'enfant Henri F..., le 27 avril 1929, l'intra-dermo-réaction est positive, alors que la cuti-réaction n'est nullement positive après vingt-quatre heures; elle devint douteuse au bout de quarante-huit heures. Une nouvelle cuti-réaction du 2 mai devient franchement positive le 3. L'intra-dermo-réaction de l'enfant Henriette C..., est positive le 6 mai 1929, sa cuti-réaction n'est positive que le 12.

L'enfant Henri G..., a son intra-dermo-réaction positive le 27 août 1929, la cuti-réaction n'est positive que le 5 septembre.

Enfin, nous devons signaler le cas de l'enfant Louis C...; son intra-dermo-réaction est devenue positive le 18 juin 1929. Pourtant les cuti-réactions pratiquées à la crèche jusqu'au 27 juillet 1929, date de son départ au P. F. T. P. ont donné un résultat négatif.

Quant à l'intensité des réactions, elle ne permet nullement d'établir un pronostic, de prévoir si l'on se trouve en présence d'une forme grave ou bénigne.

L'utilisation des réactions tuberculiniques est dans tous les cas indispensable. Épreuves simples, faciles à réaliser, constantes dans les résultats, elles sont un témoin valable de l'infection de l'organisme par le bacille de Koch.

— — — — —

FORMES CLINIQUES

Nos observations nous permettent d'individualiser quatre aspects différents du stade initial de la tuberculose dans la première enfance.

Nous décrivons :

- 1^o Une forme maligne d'emblée;
- 2^o Une forme rappelant la typho-bacillose de l'adulte et du grand enfant;
- 3^o Une forme fruste;
- 4^o Une forme latente.

1. — LES FORMES MALIGNES D'EMBLÉE

La tuberculose d'emblée maligne est une éventualité dont, au cours de plusieurs années d'observations, nous n'avons rencontré que deux exemples.

Elle se développe dans certaines circonstances définies qui se résument dans la notion d'une contamination massive réalisée dans les premières semaines ou dans les premiers mois de la vie.

Le caractère massif de la contamination s'explique dans la plupart des cas par la gravité des lésions tuberculeuses du poumon chez le malade contagieux,

d'ordinaire un phtisique dont les crachats sont richement bacillifères. Le plus souvent, ce contaminateur est la mère de l'enfant, ce qui suffit à rendre compte du nombre, de la répétition et de l'intimité des contacts infectants. L'allaitement au sein, constitue de ce point de vue, un facteur adjuvant. Ajoutons à cela l'absence habituelle de toute mesure prophylactique ou simplement hygiénique, l'encombrement du logement, l'existence d'une pièce unique et parfois d'un lit unique dans lequel l'enfant est couché à côté de la mère tuberculeuse.

La période d'incubation, dite encore anteallergique n'a pu être fixée avec précision dans les deux cas que nous avons observés : elle nous a semblé relativement courte, fait signalé déjà par MM. LÉON BERNARD et Robert DEBRÉ et sur lequel nous reviendrons à propos du pronostic. Toute cette phase est par définition silencieuse et pendant toute sa durée, les réactions tuberculiniques répétées chaque semaine donnent régulièrement une réponse négative.

Puis la maladie se développe, annoncée par des signes vulgaires : vomissements, diarrhée d'apparence banale, toux légère, perte de poids discrète. Surtout la température s'élève progressivement à 38°, quelquefois à 39° et au-dessus sans que rien apparemment, ne l'explique. Mais à ce moment les réactions tuberculiniques deviennent positives pour la première fois et signent l'infection tuberculeuse. A cette date, les clichés radiographiques du thorax montrent une image normale.

A partir de ce moment, les signes s'accroissent peu à peu, la diarrhée s'aggrave et la chute du poids s'accroît. Quant à la température, elle demeure élevée, dessinant une courbe irrégulière autour de 39°. La toux s'accroît, prend un caractère quinteux et souvent entraîne des vomissements. Chez l'un de nos petits malades nous avons observé une toux bitonale et une dyspnée avec tirage expiratoire et cornage qui — M. MARFAN l'a le premier signalé — traduisent une compression des voies aériennes par une adénopathie caséuse du médiastin. L'examen physique de l'examen respiratoire est d'ordinaire négatif, sauf à une phase ultime où il révèle parfois la présence de souffles et de râles humides. La rate est dure et volumineuse. Les dimensions du foie sont normales.

Sur une série de clichés successifs, il est possible d'observer le développement de lésions massives et rapidement extensives : c'est d'abord une plage opaque plus ou moins étendue dans l'une ou l'autre des régions hilaires. Rapidement, elle s'élargit, ses limites deviennent floues et irrégulières, elle gagne le côté symétrique. Il est habituel de constater un peu plus tard la présence d'une ombre opaque, volumineuse, arrondie, qui déborde le contour de la veine cave supérieure, l'image d'un volumineux paquet caséux latéro-trachéal droit.

La marche de la maladie est irrégulière, coupée quelquefois d'apparentes rémissions pendant lesquelles la température s'abaisse, les troubles digestifs s'amendent et l'enfant reprend du poids. Puis la

fièvre se rallume, la dyspnée s'accroît, les ombres radiologiques s'étendent, la chute du poids s'accélère. La mort survient en deux mois et demi ou trois mois dans la cachexie, hâtée quelquefois par des accidents asphyxiques.

L'autopsie révèle la présence de lésions pulmonaires caséuses étendues à une grande partie du parenchyme pulmonaire des deux côtés et celle d'une adénopathie caséuse du médiastin parfois monstrueuse sur les groupes latéro-trachéo et intertrachéo-bronchiques.

II. — LA TYPHO-BACILLOSE DU NOURRISSON

La « typho-bacilliose » de Landouzy a subi des vicissitudes diverses et été l'objet d'interprétations divergentes. Le tableau morbide qu'elle trace, voisin de celui de la fièvre typhoïde, a été longtemps tenu pour l'expression d'une granulie atténuée. On s'accorde aujourd'hui à considérer la typho-bacilliose comme la traduction d'un foyer pulmonaire ou ganglio-pulmonaire profond qui, dans la majorité des cas, sinon dans tous, est la lésion tuberculeuse primitive. Contrairement à une opinion commune, il ne s'agit pas là d'une maladie particulière à l'adulte jeune et au grand enfant : elle est relativement fréquente dans la première enfance et représente une des traductions habituelles de l'infection tuberculeuse à cet âge de la vie. M. RIBADEAU-DUMAS, M^{me} ODIER-DOLFUS dans une

thèse inspirée par le Professeur Robert DEBRÉ ont décrit déjà ces épisodes évolutifs initiaux et curables de la tuberculose des petits enfants. Dans quatre de nos observations, la maladie s'est révélée sous cet aspect que caractérisent essentiellement une fièvre élevée, des troubles digestifs, une augmentation du volume de la rate, une perte de poids enfin susceptible d'atteindre un degré important.

Ici encore, après un contact plus ou moins prolongé avec un tuberculeux contagieux — moins massif et moins sévère d'ordinaire que ceux qui réalisent les formes malignes que nous avons décrites, après une période d'incubation d'une durée variable, la maladie s'annonce progressivement en même temps que, pour la première fois, la cuti-réaction donne un résultat positif. Les symptômes au début sont discrets puis peu à peu s'accroissent et s'additionnent pour, au bout de quelques jours, réaliser un syndrome complet, pseudo-typhique.

La fièvre en effet s'élève et en quelques jours atteint et même dépasse 39°. L'enfant devient pâle, tousse et commence à présenter des troubles digestifs, des vomissements quelquefois et surtout de la diarrhée. La percussion et l'auscultation du thorax sont, pratiquement toujours négatives et c'est seulement dans des cas exceptionnels qu'il est possible de percevoir une matité localisée dans une zone limitée ou la présence de quelques râles bulleux. Par contre la splénomégalie est constante et atteint quelquefois un degré remarquable.

Quant à la perte de poids, elle est toujours importante : nous l'avons vu atteindre plus de 800 grammes en quelques semaines dans l'une de nos observations.

Les clichés radiographiques indiquent presque toujours une image anormale : c'est qu'en effet les altérations anatomiques sont ici assez étendues pour se projeter avec netteté sur les films. Non qu'il s'agisse de lésions caséuses extensives, mais autour du double élément, ganglionnaire et pulmonaire du « complexe primaire » s'édifient ces lésions banales dites « péri-tuberculeuses » ou « épituberculeuses », ces lésions d'œdème, de congestion, de splénisation que nous désignons volontiers aujourd'hui, après Grancher, sous le nom global de « splénopneumonie ».

L'expression radiologique de ces splénopneumonies est du reste variable. Dans beaucoup de cas, les altérations anatomiques demeurent limitées à une région juxta-hilaire : elles se projettent sous l'aspect d'une ombre opaque, homogène, assez bien limitée, plus ou moins arrondie qui déborde, élargit et déforme l'image vasculaire du hile. Plus rarement, l'ombre est étendue à un territoire plus important, obscurcissant une moitié ou même la presque totalité d'un hémithorax.

Au bout de quelques semaines, trois à six, la température progressivement s'abaisse, les troubles digestifs s'amendent, la splénomégalie disparaît, le poids remonte. L'enfant paraît guéri. Seule persiste l'ombre radiologique : elle va exiger des mois, souvent un an et davantage pour s'effacer, laissant quelquefois à

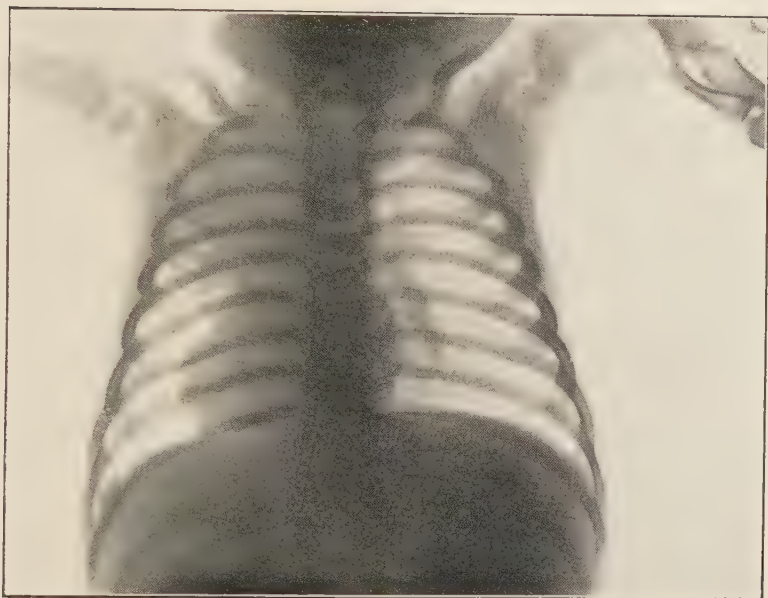


FIGURE 3.

Plage d'ombre homogène occupant le tiers supérieur de l'hémithorax gauche : foyer tuberculeux primitif, splénopneumonique.

sa place une ou plusieurs taches opaques et très denses, traduction radiologique de nodules fibro-calcaires cicatriciels.

Malgré la gravité apparente du tableau clinique et l'importance de l'ombre constatée fréquemment sur les films, le pronostic doit être tenu, dans ces formes typhoïdes, pour favorable.

Notre expérience nous a montré que malgré le caractère bruyant de cet épisode initial et l'extension éventuelle des lésions, les enfants à qui sont évitées les surinfections du milieu familial, échappent à une poussée évolutive nouvelle et guérissent complètement.

III. — LES FORMES FRUSTES

Sous le nom de formes frustes nous décrivons les cas — ce sont les plus fréquents — dans lesquels le développement de la lésion primitive ne s'accompagne que d'une symptomatologie discrète, ne se traduit que par un tableau morbide estompé qui au bout d'une douzaine ou d'une quinzaine de jours va s'effacer.

Nous avons l'impression que dans les cas de ce genre l'infection a été légère, a succédé à un contact peu intime et peu prolongé avec un sujet relativement peu contagieux. Dans ce groupe, en effet, nous retrouvons un certain nombre d'enfants contaminés par un père peu malade, travaillant hors de chez lui pendant la plus grande partie de la journée. Souvent le

malade a pris des précautions ou encore les conditions de logement ont été assez bonnes pour que des mesures prophylactiques élémentaires aient pu être prises.

Après une période d'incubation dont la durée est variable — assez longue en général, nous semble-t-il — les accidents se développent; en même temps les réactions tuberculiniques, jusque là négatives, deviennent pour la première fois, positives. L'enfant devient pâle, grognon, vomit, a un peu de diarrhée, tousse un peu parfois. Surtout la température s'élève progressivement : pendant dix jours, douze jours, quinze jours, quelquefois un peu plus, elle va osciller entre 37°5 et 38°5, dessinant sur la feuille une ondulation irrégulière avant de retomber progressivement à la normale. En même temps la croissance pondérale s'arrête et même il est habituel d'observer une chute de poids qui d'ordinaire ne dépasse pas 150 ou 200 grammes.

Les signes fonctionnels n'existent guère, la dyspnée manque, et dans la règle, tout se limite à une toux légère. L'exploration clinique du thorax est constamment négative, et d'une façon générale, l'examen complet de l'enfant ne décèle rien sauf, parfois, l'existence d'une certaine augmentation du volume de la rate.

L'examen radiologique du thorax donne des résultats variables. Dans la majorité des cas, l'image radiographique est normale : c'est qu'il s'agit de lésions minimales dont les deux éléments, le « chancre »

pulmonaire et l'adénopathie satellite sont de dimensions trop faibles pour se projeter sur les films. Quelquefois cependant, il est possible d'observer une plage opaque, homogène, localisée dans l'une ou l'autre des régions hilaires, une de ces images de spléнопneumonie que nous avons étudiées avec les formes précédentes.

L'évolution de ces formes frustes est toujours favorable. Après quelques jours, la température retombe à la normale, le poids se relève, les troubles digestifs s'amendent. Après ce bref épisode initial, la tuberculose devient latente. D'après nos observations, aucune poussée évolutive ne survient dans ces conditions, pourvu qu'en séparant l'enfant du sujet qui l'a contaminé, on lui évite les surinfections.

IV. — LES FORMES LATENTES

Dans un certain nombre de cas — moins communs, d'après notre expérience, que les précédents — la lésion primaire s'édifie sans aucun trouble fonctionnel, sans altération de l'état général, sans signe physique appréciable, sans modification décelable de l'image radiologique, bref d'une manière absolument latente. Seul le « virage » des réactions tuberculini-ques révèle que le bacille de Koch a envahi l'organisme du nourrisson.

Certaines circonstances de la contamination rendent compte, croyons-nous, de cette particularité.

En effet, dans la plupart de ces observations, nous avons relevé que le contact avec le contaminateur avait été bref, quelquefois fugace, intermittent. Selon toute vraisemblance, la contamination a été discrète, la quantité des germes inhalés peu importante. Dans plusieurs de ces cas, nous avons remarqué que la période antiallergique avait été longue, nouvelle confirmation d'une loi générale.

Sans doute, ce sont ces circonstances étiologiques, la discrétion de cette contamination qui rendent compte de la latence de la lésion : nous pensons qu'il s'agit dans des cas de ce genre d'altérations anatomiques discrètes, d'un nodule pulmonaire de petites dimensions escorté d'une adénopathie minime, invisible sur les films, sans l'association de ces lésions « pérituberculeuses » qui se projettent sous l'aspect d'une « hilite » ou d'un foyer étendu de splénopneumonie.

A la notion d'une contamination discrète, d'une lésion initiale minime, est lié à nos yeux, un préjugé favorable. Le pronostic de ces formes latentes est constamment bon, en l'absence de nouveaux contacts infectants.

DIAGNOSTIC

La tuberculose du nourrisson a été longtemps tenue pour exceptionnelle : c'est qu'elle était presque toujours méconnue.

Cette méconnaissance trouve son explication dans le caractère banal des symptômes qui accompagnent, chez le nourrisson, l'édification de la lésion primaire : fièvre, perte de poids, vomissements, diarrhée, rien dans tout cela que de banal, rien non plus qui attire particulièrement l'attention du côté du poumon : au surplus, l'exploration de l'appareil respiratoire par les méthodes cliniques, nous l'avons vu, est presque toujours négative.

Un syndrome très comparable où dominant la dénutrition, la fièvre et les troubles digestifs peut être, nous le savons, réalisé par les infections les plus diverses et par les plus vulgaires : gastro-entérite, adénoïdite, otites, pyélites, d'autres encore.

C'est l'utilisation des réactions tuberculiniques qui a permis de reconnaître la fréquence de l'infection tuberculeuse dans le premier âge. La validité de leurs résultats est aujourd'hui trop bien établie pour qu'il soit nécessaire de la souligner. Nous rappellerons seulement que l'existence d'une réaction tuberculi-

nique positive a dans le premier âge une signification particulière parce qu'elle traduit à coup sûr une infection *récente*. En fait, la constatation d'une réaction positive aura une valeur d'autant plus grande qu'elle aura été précédée d'une série de réactions tuberculiniques « en série » (Robert DEBRÉ) permettant de saisir pour ainsi dire sur le fait la constatation du foyer primitif, puisque l'édification de la lésion initiale et le virage des réactions tuberculiniques sont contemporaines (Robert DEBRÉ, PARAF et DAUTREBANDE).

Ce diagnostic essentiellement basé sur l'apparition *récente* de réactions tuberculiniques positives trouvera quelquefois, non toujours, une confirmation dans la présence d'une image radiologique, pathologique et dans la notion d'un contact antérieur avec un tuberculeux contagieux. La constatation de bacilles de Koch dans le liquide retiré par tubage gastrique apportant une preuve décisive.

La tuberculose du nourrisson, pourvu que l'on songe à la rechercher, une fois éliminées, les pneumopathies banales et écartées les difficultés causées par la rencontre d'une infection épisodique chez un sujet réagissant à la tuberculine, doit être facilement reconnue. Les problèmes que le médecin aura à résoudre seront moins de diagnostic que de pronostic.

PRONOSTIC

Reconnue seulement sous ses aspects les plus graves, à une phase ultime dans beaucoup de cas, identifiée seulement sur la table d'autopsie, la tuberculose du nourrisson jouissait auprès des anciens médecins d'un légitime renom de gravité. Nous connaissons aujourd'hui la fréquence de la maladie dans le premier âge, le pourcentage élevé des formes légères et des cas frustes, c'est dire que le pessimisme de nos devanciers n'est plus justifié aujourd'hui.

Deux problèmes méritent d'être étudiés séparément : le pronostic immédiat, celui de la poussée initiale, et le pronostic d'avenir.

Les études cliniques et expérimentales poursuivies par MM. LÉON BERNARD et ROBERT DEBRÉ leur ont permis d'établir un certain nombre de règles dont l'expérience a vérifié la valeur et qui doivent être utilisées pour la fixation de ce pronostic.

Loi de l'âge. — Le contact entre l'agent de contagion et le nourrisson a d'autant plus de chances de provoquer une évolution grave qu'il s'est exercé plus près de la naissance, tout dans le domaine clinique comme dans celui des expériences sur l'animal

se ramenant à une question de rapport entre la dose de bacilles inoculés et le poids de l'organisme infecté.

Loi de la durée et de la puissance du contact. — Plus un contact est prolongé, plus la tuberculose est grave. Plus le sujet infectant est contagieux, plus l'enfant qui a subi le contact risque une maladie sévère : l'expérience confirme en effet que les contacts les plus dangereux sont réalisés par la mère et la nourrice, c'est-à-dire par les personnes qui s'occupent le plus de l'enfant.

Loi de la durée de la période anteallergique. — Quand les conditions de l'observation permettent de fixer la durée de la période d'incubation, ou période anteallergique, cette durée représente un criterium solide pour l'évolution et le pronostic. Chez le nourrisson infecté, comme chez le cobaye expérimentalement inoculé, la gravité de la tuberculose est inversement proportionnelle à la durée de la période anteallergique. Cette durée étant d'autant plus longue que la dose infectante est plus faible.

L'une de nos observations qui concerne une forme maligne d'emblée met particulièrement en relief la valeur de ces règles : dans ce cas tous les éléments faisaient redouter une évolution grave : jeune âge de l'enfant, contamination massive et prolongée réalisée par un contact intime (allaitement au sein), avec une mère phthisique. En fait, nous avons assisté à l'éclosion de volumineuses lésions caséuses du poumon et des ganglions médiastinaux et à une évolu-

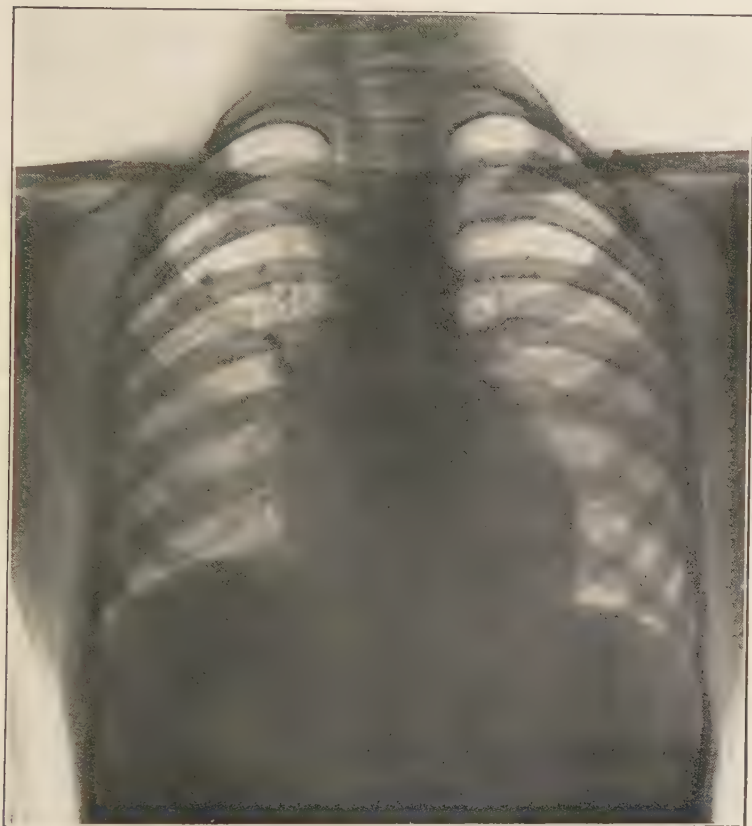


FIGURE 4.

Plusieurs taches très opaques, denses, irrégulières, occupant la région intercleido-hilaire droite : séquelles du foyer tuberculeux primitif.

tion maligne terminée en quelques semaines par la mort.

Du point de vue du pronostic, les signes cliniques qui traduisent la constitution de la lésion initiale méritent d'être analysés. Certains d'entre eux sont d'une signification fâcheuse, par exemple la toux bitonale et le tirage expiratoire avec cornage, deux signes qui trahissent la compression des voies aériennes par une volumineuse adénopathie caséreuse du médiastin. La perception d'une rate indurée et volumineuse doit être tenue également pour un signe de fâcheux augure, car elle indique une généralisation de l'infection tuberculeuse (Léon BERNARD et Maurice LAMY).

Une fièvre élevée, une perte de poids importante, des troubles digestifs sévères sont des symptômes défavorables dont il y a lieu de tenir compte mais qu'il est fréquent d'observer dans des formes parfaitement curables et en particulier dans celles qui revêtent l'aspect de la « typho-bacillose ».

Les images radiologiques autorisent également certaines conclusions. Il est nécessaire, il est vrai, de faire une double réserve en rappelant d'une part que des lésions étendues, en particulier ganglionnaires, sont fréquemment invisibles sur les films et de l'autre que la constatation d'une ombre n'autorise aucune conclusion concernant la constitution anatomique de la lésion : il va de soi que le même pronostic ne s'attache pas à la caséification massive d'un territoire pulmonaire étendu ou à des plages de spléno-

pneumonie dues à des altérations congestives et oedémateuses autour de nodules caséeux limités. Mais, il est malaisé de différencier sur les films les ombres qui les traduisent.

La constatation de volumineuses images arrondies, opaques que leur forme et leur situation (par exemple latéro-trachéale droite) permettent d'assimiler à des ombres ganglionnaires, appellent des réserves : c'est qu'il ne peut s'agir de lésions « pérituberculeuses » rapidement curables mais seulement de lésions caséueuses étendues : MM. E. RIST et J. LÉVESQUE ont déjà insisté sur cette distinction.

A l'opposé, nous n'accordons aucune signification aux caractères des réactions tuberculiques (faibles, fortes, phlycténulaires, etc...) ni aux résultats de certaines épreuves telles la réaction à la résorcine, la vitesse de sédimentation des hématies ou la recherche de la déviation de complément.

Envisageant maintenant non plus le pronostic rapproché, celui de la poussée initiale, mais le pronostic lointain, nous établirons une distinction formelle entre les nourrissons demeurés, après cette poussée initiale, en contact avec un tuberculeux contagieux et ceux qui en ont été séparés.

L'avenir des premiers est très sombre. Chez les nourrissons surinfectés la tuberculose continue à évoluer, de nouvelles poussées surviennent, les lésions ganglionnaires et pulmonaires s'étendent, la mort représentant une terminaison habituelle.

Les perspectives sont absolument différentes et

même opposées chez les nourrissons isolés. En fait, l'enfant soustrait à sa surinfection tuberculeuse et chez lequel l'épisode initial a guéri, peut être considéré comme ayant échappé à une évolution mortelle. MM. Léon BERNARD et Robert DEBRÉ étudiant la durée de la survie après la cessation du contact, avaient fixé d'abord à six mois la période d'observation au delà de laquelle le risque d'une évolution grave peut être considéré comme négligeable. Plus tard, ils ont admis que, sans augmenter sensiblement les chances d'erreur, ce délai pouvait être abaissé à six semaines.

En fait, les formes malignes d'emblée mises à part, aucun des enfants que nous avons étudiés n'a subi de poussée évolutive nouvelle, l'épisode morbide initial est demeuré un épisode unique.

Allant plus loin, nous nous demandons si les contaminations du premier âge comportent un pronostic plus sévère que celles qui sont réalisées plus tard, dans la seconde enfance, dans l'adolescence ou chez les adultes jeunes. Il nous semble que la gravité particulière de certaines formes de tuberculose dans la première enfance tient à deux causes. La première réside dans certains caractères anatomiques des lésions réalisées quelquefois chez des enfants de quelques mois, par une infection sévère : nous voulons parler de ces volumineuses adénopathies caséeuses, réaction particulière du tissu lymphatique à cet âge, et qui, évoluant à la manière de tumeurs malignes compressives, comportent le plus sombre pronostic.

Le second facteur réside dans la gravité, la persistance et la répétition des surinfections tuberculeuses dans la première enfance : ce sont la longue durée et le caractère massif des contacts infectants, tels qu'ils se trouvent réalisés dans le milieu familial qui expliquent la sévérité de certaines tuberculoses du jeune âge.

Ces réserves faites, nous estimons que les contaminations réalisées dans la première enfance, ne comportent pas de pronostic plus fâcheux que celles qui surviennent à un âge plus avancé. Rien ne permet de penser qu'un nourrisson contaminé après un contact bref avec un sujet peu contagieux et plus tard isolé soit, plus qu'un enfant infecté plus tardivement, exposé à une poussée évolutive tuberculeuse de l'adolescence ou de l'âge adulte. L'expérience du Placement Familial des Tout Petits vient appuyer cette conception optimiste.

TRAITEMENT

La thérapeutique de la tuberculose du nourrisson se limite à des prescriptions d'ordre hygiéno-diététique.

L'aspect anatomique du « complexe primaire » suffit à expliquer pourquoi les méthodes collapsothérapeutiques ne trouvent pas ici l'indication.

En effet, dans les formes habituelles, il s'agit, nous le répétons, ou d'un nodule caséeux limité ou d'un foyer splénopneumonique, l'un et l'autre accompagnés d'une adénopathie caséuse : nous avons vu le caractère spontanément curable de cette lésion tuberculeuse initiale.

Contre les formes malignes d'emblée, qui caractérisent des lésions pulmonaires étendues du type caséeux et une adénopathie trachéo-bronchique massive, les tentatives de pneumothorax sont vouées à l'insuccès. Faut-il rappeler, au surplus, l'impossibilité d'insuffler la plèvre d'un nourrisson sans anesthésie générale et souligner les dangers de ces anesthésies répétées?

L'irradiation solaire, l'actinothérapie ultra-violets, la chrysothérapie doivent être, elles aussi, rejetées.

A l'inverse, un séjour de plusieurs mois à la cam-

pagne ou mieux à la montagne, à une altitude modérée, devra toujours être recommandé.

La cure d'air, une bonne hygiène, un régime approprié à l'âge de l'enfant, équilibré et riche en vitamines, tel est l'essentiel de la thérapeutique.

Mais la préoccupation principale du médecin doit être d'éviter à tout prix la prolongation du contact infectant, le danger des surinfections massives et prolongées, d'imposer l'isolement du malade contagieux, son hospitalisation ou son envoi en sanatorium. Quand la séparation ne peut être obtenue de cette façon, il est nécessaire de la réaliser par le Placement de l'enfant dans un centre d'élevage. Les brillants résultats obtenus sous la direction du Professeur Léon BERNARD et du Professeur Robert DEBRÉ, par l'Œuvre du Placement Familial des Tout Petits montrent l'intérêt à la fois prophylactique et thérapeutique de cette méthode d'isolement.

OBSERVATIONS

I. — FORMES MALIGNES D'EMBLÉE

M..., *Paul*. — Né le 23 décembre 1932. Entré à la crèche le 23 février 1933. Enfant né à terme, n'ayant pas reçu de B. C. G. C'est sa mère qui est malade. L'enfant a toujours vécu en contact avec elle, le contact a été intime, diurne et nocturne, sa mère ne travaillant pas, allaitant l'enfant, s'occupant de lui toute la journée. L'enfant habitait la même pièce que sa mère et couchait dans le même lit. A l'entrée de la mère à l'hôpital, un cliché a montré une lésion excavée du poumon droit.

A son entrée à la crèche, l'enfant est un peu chétif, de poids faible (3 kg. 950 à 2 mois). L'examen clinique est négatif. Une cuti-réaction pratiquée le 3 mars donnait un résultat négatif. En fait, il s'agissait d'un enfant entré en période anteallergique. En effet, à partir du 5 mars 1933, la température commence à s'élever jusqu'à 38°, puis avec des oscillations étendues au delà de 39°. Troubles digestifs importants, vomissements, diarrhée. État général très médiocre.

Une cuti-réaction pratiquée le 9 mars a donné un résultat positif. Il s'agissait donc du développement d'une bacillose chez un enfant contaminé d'une façon massive pendant les premières semaines.

Depuis le 5 mars, la tuberculose a poursuivi sa marche progressive avec température irrégulière entre 38° et 39°

et descente passagère à 37°, perte de poids de 950 grammes entre le 25 février et le 14 mai. Il est important de noter l'apparition d'une toux bitonale avec cornage et tirage. La rate est augmentée de volume. Sur une série de clichés successifs, on constate le développement progressif des lésions tuberculeuses étendues, et d'abord une ombre correspondant à une volumineuse adénopathie latéro-trachéale droite, puis développement d'une image étendue dans la région du hile gauche. Enfin, extension des images précédentes et apparition de taches micro-nodulaires dans les deux champs pulmonaires.

Le 13 mai 1933, l'enfant est d'aspect cachectique. On constate les mêmes signes notés précédemment. De plus, à la base gauche en arrière, la respiration est très soufflante avec présence de râles bulleux inspiratoires. A droite, présence de quelques râles bulleux.

L'enfant est décédé le 16 mai 1933.

Il s'agit donc d'une forme évolutive mortelle de tuberculose, expliquée par une contamination précoce et massive, forme médiastinale compressive avec extension ultérieure et généralisation des lésions.

R..., Robert. — Né le 20 mai 1934. Entré à la crèche le 8 décembre 1934. Enfant né à terme, n'ayant pas reçu le B. C. G. C'est sa mère qui est malade. L'enfant a toujours vécu en contact intime avec elle jusqu'à son entrée à la crèche. Mais sa mère est devenue contagieuse l'enfant ayant 4 mois.

A son entrée, l'enfant pèse 6 kg. 900. L'examen clinique est négatif. La cuti-réaction est négative, l'image thoracique est normale.

Le 19 décembre, la cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction deviennent positives, la température est à 38°. Le 26 décembre, l'examen clinique est négatif. L'enfant tousse, pas de dyspnée. Depuis le 17, la température est montée

à 38°, puis oscille entre 38° 5 et 39° 5. Un cliché est ininterprétable, l'enfant n'étant pas en position frontale.

Le 2 janvier, la température est montée au-dessus de 39° depuis la veille et s'y maintient. L'enfant a perdu 325 grammes en une semaine. La langue est sèche. Dyspnée sans battements des ailes du nez. Sur toute la hauteur de l'hémithorax droit, diminution du son de percussion, respiration plus rude; à la fin de l'inspiration, présence de quelques râles bulleux, fins. Un cliché du 26 décembre montre une opacité à peu près homogène occupant la partie supérieure de l'hémithorax droit, limitée en bas par la scissure.

Vers le 4 janvier, la courbe de température commence à décrire une ondulation descendante, pour revenir au voisinage de 37° vers le 11 janvier. L'interprétation des images radiographiques du thorax est à peu près impossible étant donnée la mauvaise qualité des clichés. Toutefois, on a l'impression qu'il s'est agi d'une nouvelle poussée de tuberculose.

Au cours des semaines suivantes, la température est demeurée aux environs de 37° sans être rigoureusement normale. A plusieurs reprises, le thermomètre est monté à 38°. L'examen clinique est négatif. La chute de poids n'a pas cessé de progresser, sauf une reprise de 100 grammes entre le 3 et le 10 janvier. A partir du 3 février, la température a commencé à remonter jusqu'au voisinage de 38°, puis à partir du 9 février, la température décrit des oscillations irrégulières entre 37° 5 et 39°.

Le 1^{er} mars, le thermomètre est monté à 40° 6. L'enfant tousse, n'a pas de vomissements ni de diarrhée, mais s'alimente très difficilement. Son poids est tombé à 6 kg. 750 à 9 mois. L'aspect général n'est cependant pas trop mauvais. Pas de dyspnée. On note une respiration très rude au sommet droit en arrière avec retentissement du cri et de la toux et de temps en temps la présence de quelques

râles bulleux inspiratoires. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Pas de signes méningés, le reste de l'examen est négatif.

En comparant les clichés tirés très régulièrement depuis deux mois, on constate l'apparition d'une ombre opaque à peu près homogène, opacifiant la partie supérieure de l'hémithorax gauche et plus récemment une extension considérable des ombres anormales dans la région péri et sous-hilaires du côté droit.

Décès le 7 mars 1935.

Il s'agit d'une tuberculose ganglio-pulmonaire massive, rapidement évolutive. La rapidité de l'évolution et le caractère massif des lésions s'expliquent par la sévérité du contact infectant : la mère porte des lésions bilatérales largement excavées avec expectoration riche en bacilles de Koch.

II. — TYPHO-BACILLOSES

Al..., *Victorina*. — Née le 3 avril 1934. Entre à la crèche le 11 septembre 1934. Enfant née à terme, n'ayant pas reçu le B. C. G. Sa mère est bien portante, c'est son père qui est malade. L'examen des crachats a révélé la présence du B. K. Il a toujours vécu avec son enfant. Aucune précaution n'a été prise.

A l'entrée, l'enfant pèse 6 kg. 400. La cuti-réaction est négative. Le cliché montre une image anormale au niveau du hile gauche, sous forme d'un petit éperon opaque.

Le 18 septembre, la cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction deviennent positives. La température s'élève à 38°. Elle a perdu 100 grammes depuis son entrée. L'examen clinique du thorax est négatif.

Le 1^{er} octobre, l'enfant est triste, la température est oscillante (jusqu'à 39°). L'enfant a perdu 200 grammes depuis son entrée. Pemphigus dans la région dorsale.

L'auscultation révèle dans l'aisselle gauche un foyer très restreint de râles à bulles moyennes. La radiographie montre au sommet gauche une plage grisâtre non homogène.

Le 9 octobre, on note l'apparition d'une large plage d'opacité homogène, occupant toute la moitié supérieure du poumon gauche. La température oscille entre 38° et 39°. L'enfant est très anorexique. L'enfant, qui avait repris 200 grammes entre le 4 et le 11 octobre, perd 250 grammes entre le 11 et le 25 octobre. A l'auscultation, matité du sommet gauche sans bruits adventices. Le 2 janvier 1935, l'état général est satisfaisant. Le poids s'accroît normalement. La rate est palpable aux respirations profondes. A l'auscultation, quelques petits râles à la partie moyenne de l'hémithorax gauche à la fin de l'inspiration. En revoyant la série des clichés, on constate que les signes radiologiques persistent.

Le 22 février, on est en présence d'un enfant de 10 mois et demi de poids franchement insuffisant : 7 kg. 350. L'enfant a édifié sa lésion initiale le 15 septembre 1934, c'est-à-dire à 5 mois et demi : spléno-pneumonie du sommet gauche. Depuis, état général satisfaisant, croissance pondérale bonne, mais poids insuffisant. A l'heure actuelle l'examen clinique est négatif. On note seulement un certain degré d'intumescence de la rate. Un cliché montre que l'ombre opaque est moins dense mais persiste.

Le 25 février 1935, admission provisoire au P. F. T. P.

26 avril 1935. — 9 kilos. Bon état général.

Très développé intellectuellement. Ne marche pas.

28 juin 1935. — 8 kg. 700. Chute de poids expliquée par des troubles digestifs.

7 juillet 1935. — Enfant au décours d'une poussée évolutive curable. Le cliché était devenu sensiblement normal, le poids ne progresse pas. L'enfant s'alimente mal. Rate non palpable.

20 juillet 1935. — Aspect satisfaisant.

Examen clinique : négatif.

15 mois : 8 kg. 740.

Un cliché montre dans la région sous-claviculaire gauche petite tache opaque, reliquat de la large plage constatée à l'hôpital Laënnec.

Ch..., Huguette. — Née le 6 juin 1930. Entrée à la crèche le 7 mai 1931. Enfant née à terme, n'ayant pas reçu de B. C. G. C'est sa mère qui est malade. Depuis sa naissance, contact intime, jusqu'à 8 mois et demi (allaitement au sein), puis contact moins intime de 8 mois et demi à 9 mois (allaitement au biberon). La séparation a été effectuée par le départ de l'enfant en nourrice le 1^{er} mars 1931. Depuis, deux visites le 7 et le 15 mars.

A son entrée, l'enfant d'apparence normale; son poids cependant est un peu faible (8 kg. 225 à 11 mois). L'examen clinique du thorax et de l'abdomen est négatif. La cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction sont négatives. Un cliché montre une image thoracique normale.

Le 16 mai, la température monte à 38°, l'enfant tousse, l'examen clinique du thorax est négatif. Gorge normale. Éruption dentaire. Rate légèrement palpable.

Le 20 mai, la température continue à monter (39°). Persistance de troubles digestifs (vomissements provoqués par la toux). L'examen clinique du thorax est négatif. Les réactions tuberculiniques ont donné un résultat positif (intra-dermo-réaction fortement positive). État général assez satisfaisant. Il s'agit d'une poussée initiale de tuberculose chez un enfant de 11 mois et demi.

Le 22 mai, la poussée évolutive continue; la température est aux environs de 39°. L'enfant vomit un peu, pas de diarrhée; la rate est palpable. L'examen clinique du thorax reste négatif, la gorge normale. Un cliché est ininterprétable. Le cliché du 28 mai montre à droite une image thoracique normale, à gauche, il existe à la partie moyenne

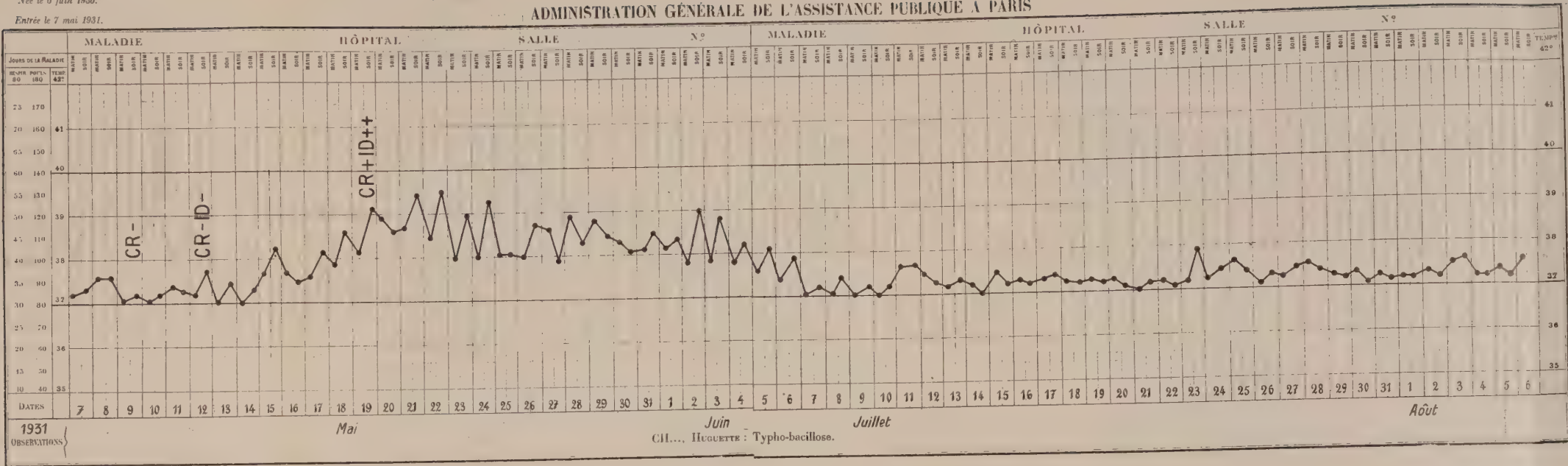
Enfant CH... HUGUETTE.

Née le 6 juin 1930.

Entrée le 7 mai 1931.

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE
LIBERTÉ — ÉGALITÉ — FRATERNITÉ

ADMINISTRATION GÉNÉRALE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE A PARIS



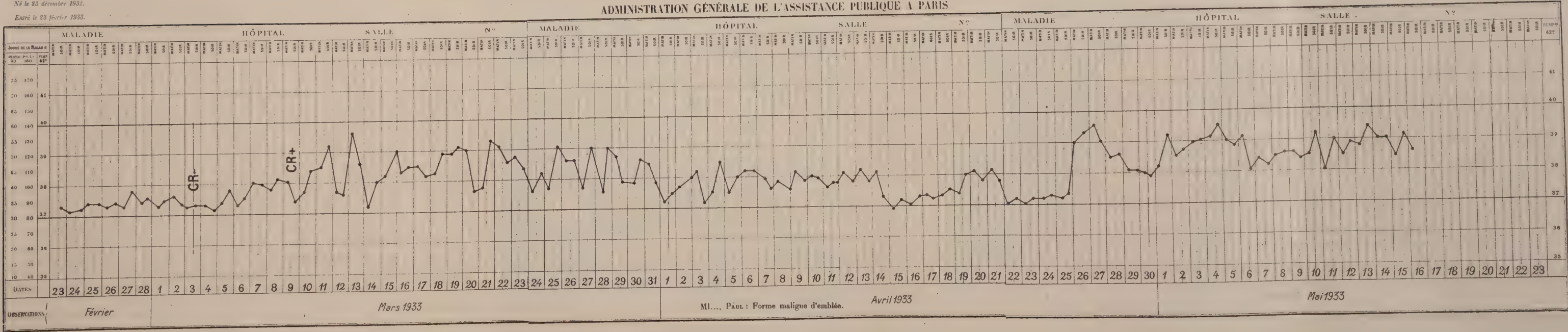
Enfant MI... PAUL.

Né le 23 décembre 1932.

Entré le 23 février 1933.

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE
LIBERTÉ — ÉGALITÉ — FRATERNITÉ

ADMINISTRATION GÉNÉRALE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE A PARIS



une ombre dans la région du hile, ombre sensiblement ovulaire à grand axe vertical qui correspond au foyer initial.

Le 29, on note la présence de gros râles de bronchite dans la région juxta-hilaire. Le 30, l'enfant présente un aspect un peu plus satisfaisant. La température est toujours entre 38° et 39°. On note la présence de râles disséminés des deux côtés.

Le 3 juin, l'examen du thorax est négatif. Rate un peu volumineuse. L'état est moins satisfaisant, la toux persiste.

Le 4 juin, la température reste élevée entre 37° 8 et 38° 8, l'enfant tousse un peu moins. Il a perdu 475 grammes depuis le 14 mai. Présence de quelques râles bulleux disséminés, à gauche. La rate est grosse. Un cliché montre une grosse modification de l'image antérieure. Les quatre cinquièmes de l'hémithorax gauche sont occupés par une ombre assez opaque, mais non complètement homogène, dont les limites se confondent presque avec celles de l'ombre cardiaque. Dans l'hémithorax droit, le long du bord droit de la trachée existe une ombre à bord convexe en dehors.

Le 11 juin, la température est à 37° 5. Toux, vomissements. L'enfant a encore perdu 150 grammes depuis le 4 juin. Présence de râles bulleux en arrière. La rate est palpable. Quelques bulles de pemphigus disséminées sur le corps. L'opacité observée sur le cliché précédent est en partie nettoyée.

Le 16 juin, l'enfant est à peu près apyrétique. L'état général est plus satisfaisant. Existence de quelques râles sibillants et bulleux très disséminés. La rate est encore palpable. Le cliché du 18 juin est difficilement comparable avec celui de la semaine précédente, aucun des deux n'étant en position rigoureusement frontale. Il semble que l'aspect soit assez semblable. Le 30 juin, l'hémithorax gauche est

presque complètement nettoyé, on constate simplement un élargissement encore notable de l'ombre hilaire. Les clichés faits chaque semaine jusqu'au 21 juillet ne montrent aucune modification de l'image thoracique. Le 28 juillet, l'ombre hilaire est en régression.

Depuis le 11 juin, la croissance a repris de façon normale (525 grammes), l'enfant ne tousse plus. Apyrexie à peu près complète. L'examen clinique du thorax est négatif. La rate est nettement palpable.

Admissoin provisoire au P. F. T. P. le 31 juillet 1931.

Le 30 juillet 1935, l'enfant est au solarium de Gradignan (Gironde). Son état est satisfaisant. Pas de fièvre. L'examen clinique est négatif.

G..., Lucien. — Né le 3 décembre 1927. Entré à la crèche le 17 août 1931. Enfant né à terme, n'ayant pas reçu le B. C. G. C'est sa mère qui est malade. L'enfant a été mis en nourrice à 11 jours jusqu'à l'âge de 20 mois, et repris quatorze jours avant son admission à la crèche. Pendant le premier contact de la naissance à 11 jours, sa mère n'était probablement pas contagieuse. Elle a commencé à tousser et à cracher, l'enfant ayant 8 mois. De 11 jours à 20 mois, il n'a eu aucun contact. A 20 mois, contact de 15 jours.

A son entrée, l'enfant a un poids insuffisant (8 kg. 425 à 20 mois et demi). La cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction sont négatives. L'image thoracique est sensiblement normale.

Le 3 septembre, l'enfant est repris par sa mère.

Le 1^{er} octobre, il entre à nouveau à la crèche. Sa mère présente à ce moment une laryngite tuberculeuse. Donc, l'enfant, qui avait été séparé pendant trois semaines, a été remis en contact avec sa mère pendant un mois environ. Lorsqu'il revient, son poids est nettement insuffisant : 7 kg. 825 à 22 mois. La cuti-réaction est toujours négative.

Un cliché flou est difficile à interpréter. Aucun symptôme anormal.

Le 22 octobre, l'intra-dermo-réaction et la cuti-réaction deviennent positives. Le 24, la température commence à s'élever. Le 30, elle atteint 39° 2. L'enfant est pâle, abattu. Aucun signe anormal, à part une pyodermite. La rate devient palpable. Un cliché montre à gauche une image normale, à droite, l'ombre du hile s'est considérablement étendue, a triplé; elle s'étend vers la droite, en haut et en bas. La signification pathologique de cette image ne fait pas de doute : image ganglionnaire et parenchymateuse.

Le 4 novembre, l'état général est relativement satisfaisant, malgré la fièvre qui persiste depuis dix jours. Le 7 novembre, l'état général est moins bon. La température oscille entre 37° et 38° 3. L'enfant est pâle, refuse de s'alimenter, perd du poids : 250 grammes en une semaine. Il tousse, mais peu de signes, à l'examen du thorax. Un cliché du 14 novembre, montre un aspect semblable à celui du cliché précédent. L'ombre paraît s'être opacifiée et étendue vers le haut.

Le 21 novembre, bon état général; l'enfant reprend du poids, 170 grammes en une semaine. La rate est toujours palpable. L'examen du thorax est négatif. Pas de troubles digestifs. Apyrexie. Sur un cliché, l'ombre hilare droite est moins opaque et un peu moins étendue.

Le 2 décembre 1929, l'enfant est repris par son père.

On a assisté à une poussée initiale de tuberculose, caractérisée par des troubles de l'état général (amaigrissement, troubles digestifs, fièvre), des signes fonctionnels (toux), des signes radiologiques (ombre peri-hilaire augmentée), des signes biologiques cuti et intra-dermo-réaction positives. Cette forme initiale a régressé, sauf quelques signes radiologiques discrets.

Vig..., Simon. — Né le 1^{er} janvier 1930. Entré à la crèche le 26 avril 1930. Enfant né à terme, n'ayant pas reçu le B. C. G. Son père est bien portant, c'est sa mère qui est malade. L'enfant a été en contact permanent depuis la naissance jusqu'à l'âge de 4 mois avec sa mère qui lui donnait le sein. Aucune précaution n'a été prise.

A son entrée, il pèse 6 kg. 500 à 4 mois, ne présente aucun symptôme pathologique. La cuti-réaction est négative. Le cliché est ininterprétable.

Le 6 mai, cuti-réaction et intra-dermo-réaction deviennent positives. Le 10, l'enfant tousse, présente des troubles digestifs; selles assez nombreuses, vomissements. L'examen clinique est négatif. Mais la température s'est élevée, oscille aux environs de 38°, jusqu'au 30 mai, la température continue à présenter des oscillations entre 37° 6 et 39° 4. Les troubles digestifs persistent, la rate est augmentée de volume, l'examen clinique reste négatif. Un cliché du 20 mai montre une ombre péri-hilaire droite. Pendant cette période du 1^{er} au 30 mai, l'enfant a perdu 275 grammes. On a assisté à une poussée de primo-infection tuberculeuse.

Le 5 juin, il présente un assez bon état général, ne tousse plus. Pas de troubles digestifs. L'examen clinique est négatif. Le 12, apparaît une toux coqueluchoïde. Il existe à ce moment, une épidémie de coqueluche à la crèche. L'examen du thorax révèle la présence de râles ronflants. Mais l'enfant est apyrétique, reprend régulièrement du poids (125 grammes en quinze jours). Les clichés successifs montrent une amélioration de l'image décrite lors de la poussée initiale.

Le 27 août, le nettoyage radiologique est presque total. État général satisfaisant. Le poids est passé de 6 kg. 900 à 6 kg. 640 en trois semaines, ce qui s'explique par l'évolution d'un abcès de la fesse.

Jusqu'à décembre 1930, rien à signaler, mais une éruption miliare généralisée vers le 6 novembre. L'enfant, à

ce moment, n'a pas été admis au P. F. T. P., à cause des fistules fessières.

Au début de décembre 1930, la température s'élève, dépasse 38°, 39°. L'examen thoracique révèle la présence de râles bulleux et de roncus disséminés des deux côtés. Un cliché montre dans la région hilare droite, une tache arrondie qui correspond à une séquelle de lésions anciennes. Le 11 décembre, élévation thermique à 39° 2. Chute de poids, mauvais état général. Toux et dyspnée. A l'examen respiration plus obscure à la base gauche. Pas de bruits adventices.

Le 12 décembre 1930, souffle tubaire à la partie moyenne du poumon gauche en arrière avec gros retentissement du cri et présence de quelques crépitements. La température est à 40°. Polypnée sans battement des ailes du nez. Pâleur. Mauvais état général. Les jours suivants, mêmes constatations. Du 27 novembre au 25 décembre, l'enfant a perdu 1 kilo. La température semble redevenir normale vers le 27 décembre, mais survient une nouvelle élévation thermique vers le début de janvier 1933. Le 10 janvier, la température oscille autour de 37° 6 et 39° 2 avec nouveaux signes pulmonaires.

Le 17 janvier, l'état général redevient satisfaisant, l'enfant est apyrétique.

Le 5 mai 1931, il passe aux enfants assistés.

III. — FORMES FRUSTES

Ch..., Henriette. — Née le 30 octobre 1927. Entrée à la crèche le 28 janvier 1929. Enfant née à terme, n'ayant pas reçu le B. C. G. C'est sa mère qui est malade depuis novembre 1928. Elle s'est toujours occupée de son enfant, ne l'a pas nourrie au sein, couche dans la même chambre.

A son entrée à la crèche, l'enfant présente une cuti-

réaction et une intra-dermo-réaction négatives. Elle pèse 9 kilos. L'examen du thorax est négatif. Un cliché montre sur le champ pulmonaire droit des trainées d'ombre correspondant selon toute vraisemblance à des ombres vasculaires. Les mêmes ombres se retrouvent sur un cliché du 5 février et ne semblent pas correspondre à une image pathologique. Le 2 mai, aphtes sur les gencives. Le 9 février, l'enfant est un peu pâle, l'examen du thorax est négatif. La rate nettement palpable. Le 15 février, rien de pathologique à signaler.

Le 6 mars, la cuti-réaction est négative, mais l'intra-dermo-réaction au 1/10^e de mgr. est fortement positive. La cuti-réaction ne devient positive que le 12. Depuis quelques jours, l'état général est moins bon, pâleur plus marquée, chute de poids de 9 kg. 100 à 9 kg. 025. Depuis le 7 mars, la température s'élève et oscille entre 36° et 38°. Le 14 mars, l'enfant reste pâle. Aucun signe anormal. La rate reste volumineuse.

Entre le 8 et le 21 mars, poussée fébrile entre 37° 5 et 38° 5, en même temps, la cuti-réaction devient positive.

Depuis le 21 mars, l'état général s'améliore, l'enfant reprend du poids. Aucun symptôme anormal sauf pâleur et rate palpable. Un cliché fait à cette date est ininterprétable.

Le 10 avril, depuis trois ou quatre jours, la température oscille entre 38° et 39°. Une réaction de Vernes a été fortement positive. Rien d'anormal à l'auscultation. Il s'agit d'une rhino-pharyngite.

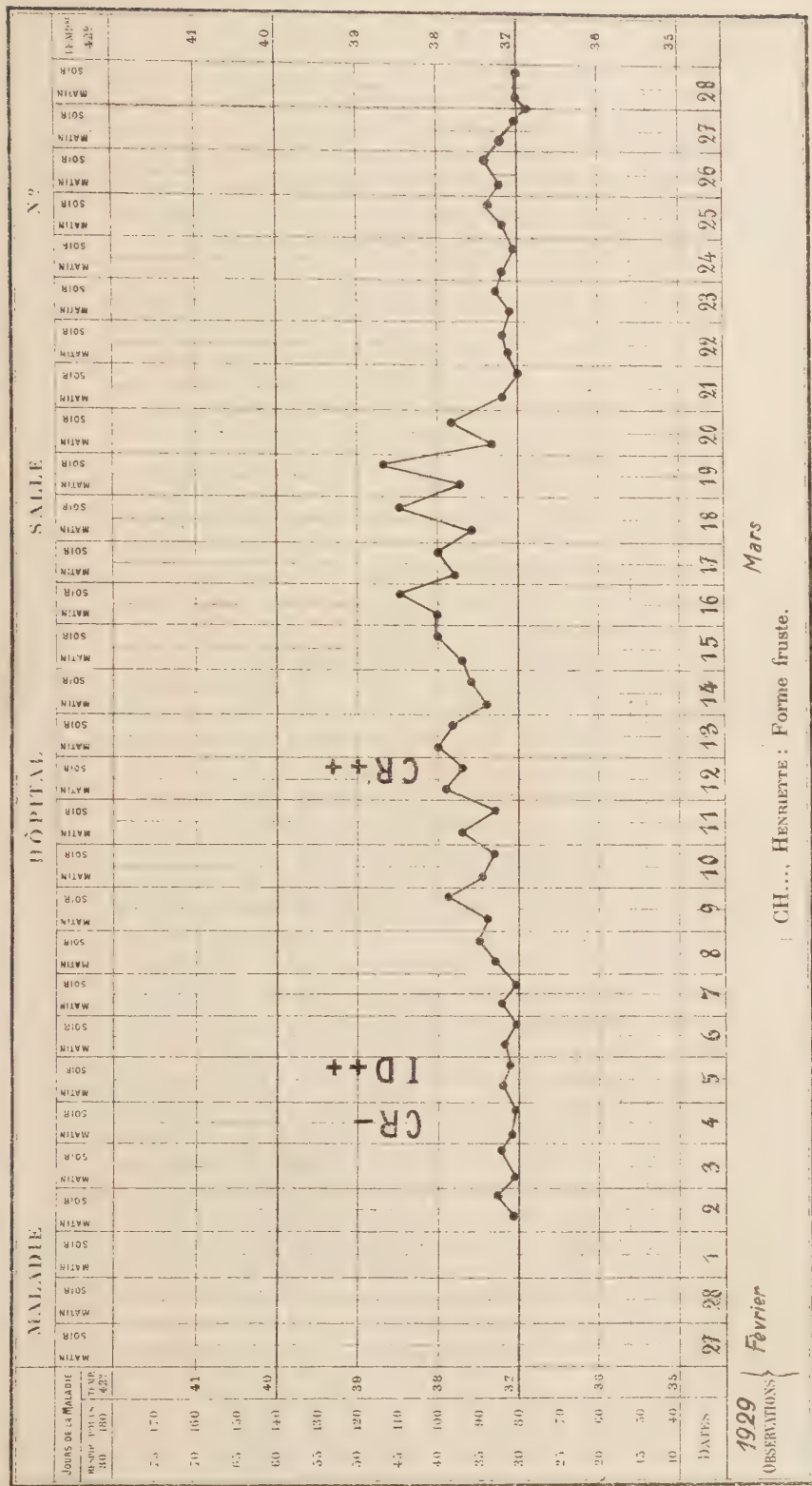
Un cliché du 24 avril est très difficile à interpréter. Possibilité de taches. Le 26 avril, l'enfant a un bon état général, mais il n'y a que quatre semaines d'observation depuis la poussée tuberculeuse; on décide de prolonger l'observation.

Le 3 mai, l'examen clinique reste négatif, sauf une splénomégalie.

REPUBLIQUE FRANÇAISE
LIBERTÉ — ÉGALITÉ — FRATERNITÉ

ADMINISTRATION GÉNÉRALE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE A PARIS

Entrée le 28 janvier 1929.



Depuis le 21 février, la croissance de l'enfant a été assez régulière. Le 8 mai, l'enfant pèse 9 kg. 475. Il existe un certain retard de développement, l'enfant ne marche pas à 17 mois. L'examen clinique est négatif, sauf la rate qui reste palpable. Un Wassermann est négatif.

Le 10 mai 1929, l'enfant est admis au P. F. T. P. Il a fait sa poussée évolutive à la crèche.

Gue..., Henri. — Né le 14 novembre 1928. Entré à la crèche le 1^{er} août 1929. Enfant né à terme, n'ayant pas reçu le B. C. G. C'est son père qui est malade. L'enfant a été en contact avec lui de l'âge de 12 jours à 9 mois. Mais son père ne devait pas être porteur de bacilles avant juin 1929. C'est donc de l'âge de 7 mois à 9 mois que le contact était dangereux.

A son entrée, l'enfant a un poids un peu inférieur au poids normal (7 kg. 275 à 9 mois). Il présente quelques signes discrets de rachitisme. L'examen clinique du thorax est négatif. L'image thoracique montre l'ombre médiane cardio-thymique empiétant sur les deux champs pulmonaires. Aucun aspect anormal.

Le 27 août 1929, l'intra-dermo-réaction devient positive et le 5 septembre la cuti-réaction devient positive. Aucun signe clinique n'est constaté à ce moment. Le 10 septembre, on ne note aucun symptôme, pas de troubles digestifs, pas d'élévation thermique, les quelques clochers constatés correspondaient à une poussée dentaire. Un cliché montre le long du bord droit du cœur dans son tiers inférieur une petite plage d'ombre assez homogène peu opaque, de 2 centimètres de largeur environ, séparée du cœur par un espace clair, et s'arrêtant au-dessus du diaphragme.

Le 10 octobre, l'examen clinique est toujours négatif. Pas de troubles digestifs, croissance pondérale bonne (8 kg. 100). L'ombre constatée sur le cliché précédent, semble plus considérable, un peu plus diffuse, plus stabilisée.

L'enfant a été traité pendant vingt jours par l'ergostérol, en raison de quelques signes de rachitisme.

Il est admis au P. F. T. P. le 14 octobre 1929.

Observation au placement :

13 janvier 1930	9 kg. 550
20 septembre 1930.	10 kg. 900
10 janvier 1931	11 kg. 400
24 octobre 1931.	12 kg. 650
16 janvier 1932	13 kg. 450
8 octobre 1932.	14 kg. 400
23 décembre 1932.	15 kg. 200

Le 23 décembre 1932, limite d'âge, repris par sa mère. Plus de contact (père décédé en 1931). Un cliché montre un foyer opaque calcifié du hile droit.

Cliché ,23 juillet 1935. — Dans la région sous-hilaire droite, un peu en dehors du bord droit du cœur, un nodule opaque de forme irrégulière, d'apparence fibro-calcaire, qui correspond à la calcification du foyer primitif.

28 juillet 1935. — 21 kilos. Depuis trois semaines, tousses et vomit. Le diagnostic de coqueluche a été évoqué, mais pas de quintes et reprises nettes.

Quelques râles ronflants et sibilants disséminés des deux côtés. Aspect général satisfaisant. Pas d'adénopathie, de gros foie, de grosse rate.

B..., Christiane. — Née le 5 février 1933. Entrée à la crèche Chaptal le 19 décembre 1933. Enfant née à terme et ayant reçu du B. C. G. par voie buccale. Elle a été nourrie au sein jusqu'à 10 mois. C'est son père qui est malade depuis un an et demi (début, au mois de septembre 1932). Il était en sanatorium à la naissance de l'enfant, qu'il vint voir en prenant les précautions nécessaires. Depuis août 1933, il est au foyer, en contact intime avec l'enfant. Il

entre à l'hôpital le 3 décembre et ne voit son enfant qu'une fois.

A son entrée à la crèche, l'enfant est d'aspect normal, pèse 8 kg. 300. L'examen clinique du thorax est négatif. La cuti-réaction est négative.

Au début de janvier, la température s'élève autour de 38° et même 39°.

Le 12 janvier 1934, la cuti-réaction devient fortement positive. Le 16 janvier, on note que la respiration est rude au niveau du poumon droit; fontanelle largement ouverte. Un cliché ne montre aucun aspect nettement pathologique. Depuis son entrée, l'enfant a perdu 175 grammes. Le 4 février, bon état général. Le 7 février, poussée thermique : 38°, 39°. Pas de toux. Aucun signe clinique de l'examen du thorax. Le 16 février, la température oscille entre 37° 8 et 38° 4, toux léger, coryza, grosses amygdales. L'examen du thorax reste négatif. Depuis le 9 janvier, croissance satisfaisante. L'enfant perd cependant 100 grammes entre le 6 et le 13 février. Un cliché montre une image thoracique normale.

Nouveau cliché le 12 mars : image thoracique normale. Aucun signe à l'examen du thorax. L'enfant a pris régulièrement du poids. Bon état général. Il est accepté au P. F. T. P. Le 23 mars 1934.

Observation au P. F. T. P. :

27 mars 1934. — 9 kilos.

3 avril 1934. — 9 kilos.

1^{er} mai 1934. — 9 kg. 250. Grippe avec bronchite et forte fièvre pendant plusieurs jours.

5 juin 1934. — 9 kg. 600. Va bien.

3 juillet 1934. — 9 kg. 850. Va bien.

7 août 1934. — 9 kg. 900. Peu d'appétit.

4 septembre 1934. — 9 kg. 740. Vomissements, langue saburrale. Diète, 24 heures.

2 octobre 1934. — 9 kg. 700. N'a aucun appétit.

6 novembre 1934. — 9 kg. 700. N'a pas d'appétit.

21 novembre 1934. — 10 kg. 100.

4 décembre 1934. — 11 kilos.

8 janvier 1935. — 10 kg. 200. Nausées après le repas.

25 mars 1935. — 10 kg. 350. Bonne apparence. Vomissements.

2 avril 1935. — 10 kg. 650.

7 mai 1935. — 10 kg. 150. Amygdalite.

2 juillet 1935. — 10 kg. 300. Mange assez bien. Revient cependant pour troubles digestifs.

Le 20 juillet 1935. — Enfant un peu maigre. L'examen clinique est négatif. Quelques troubles digestifs sans relation avec la tuberculose.

Un cliché montre : du côté droit, dans la région hilaire, deux taches opaques denses, l'une supérieure de forme irrégulière, se projetant en dehors du bord, du cœur et transparaissant derrière l'ombre cardiaque et l'autre, petite arrondie, située au-dessous et en retrait de l'ombre précédente; l'ensemble semble bien correspondre à un complexe primaire calcifié, le reste de l'image thoracique est normal.

Fév..., Maurice. — Né le 7 septembre 1929. Entré à la crèche le 24 juillet 1930. Enfant né à terme, n'ayant pas reçu de B. C. G. Son père est bien portant, c'est sa mère qui est malade depuis mai 1930. A son entrée, à la salle Mosny, l'examen des crachats a révélé la présence de B. K. Un pneumothorax a été institué. Depuis sa naissance, l'enfant a été en nourrice et la mère travaillant n'allait le voir que très rarement. L'entrée à l'hôpital de la mère a provoqué celle de l'enfant à la crèche. L'enfant a été nourri au sein.

A son entrée, l'enfant est très pâle. Poids : 7 kg. 375. Grosses amygdales. Pas de dents. Aspect rachitique. Déformation des tibias en lame de sabre. L'examen cli-

nique du thorax est négatif. Image thoracique normale. Cuti-réaction et intra-dermo-négatives. L'enfant est traité par l'héliothérapie, les frictions mercurielles. Le 28 octobre, la cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction deviennent positives. Le 31 octobre, élévation thermique entre 38° et 39° 5. Pas de toux, pas de troubles digestifs. La croissance pondérale continue avec cependant un léger ralentissement. Aucun symptôme thoracique, la rate est grosse.

Le 4 novembre, sur un cliché, on constate à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur à droite, un peu en dehors de l'ombre normale de l'artère pulmonaire, une tache arrondie dont la signification pathologique n'est pas certaine. Le 20 novembre, cette image ne se retrouve plus. Le 4 décembre, image thoracique normale.

Il s'agit d'une poussée initiale de tuberculose. Les réactions tuberculiniques sont devenues positives. Trois mois et huit jours après la séparation. L'éventualité d'une contamination hospitalière n'est pas formellement exclue.

Le 20 février 1931, l'enfant est admis au P. F. T. P.
Observation au P. F. T. P. :

20 juin 1931. — 10 kg. 260.

11 mai 1932. — 12 kg. 670. Un cliché montre une bonne transparence des deux champs pulmonaires.

16 septembre 1933. — 15 kg. 850.

16 mai 1934. — 16 kg. 740.

17 octobre 1934. — Coqueluche.

27 juin 1935. — 19 kilos.

20 juillet 1935. — Examen clinique négatif.

Pas d'adénopathie.

Un peu maigre. 5 ans et 10 mois : 19 kilos.

Un cliché montre, dans la région hilare, une petite tache dense, opaque, correspondant au foyer primitif.

P..., Madeleine. — Née le 29 juin 1932. Entrée à la crèche le 29 décembre 1934. Enfant née à terme et ayant

reçu du B. C. G. à la naissance et à un an. A l'âge d'un an, congestion pulmonaire et otite aux Enfants Malades. Elle a deux sœurs, l'une morte de broncho-pneumonie, l'autre de méningite tuberculeuse. C'est son père qui est malade, l'enfant a toujours été en contact intime avec lui (une seule pièce pour toute la famille) jusqu'à son entrée à la crèche.

Mais son père n'a été reconnu bacillaire par examen clinique, radiologique et bactériologique, que le 20 décembre 1934, ces examens ayant toujours été négatifs avant cette date. L'enfant avait alors 2 ans et demi. A son entrée, l'enfant pèse 12 kg. 900. L'examen clinique est négatif; la cuti-réaction négative.

Le 9 janvier, cuti-réaction et intra-dermo-réaction deviennent positives. La température s'élève à 39°, chute de poids de 100 grammes. L'examen clinique est négatif, l'image thoracique est normale.

Le 14 janvier, la température est normale, le poids satisfaisant. Le 21 janvier, l'enfant tousse un peu, l'examen clinique est rigoureusement négatif. Pas de grosse rate. Pas de modification sur le cliché. Tous deux n'ont pas été pris en position rigoureusement frontale.

Le 7 février, clochers thermiques à 39° 8. Enfant abattu. Il s'agit d'une grippe. Le poids s'élève toujours de façon satisfaisante. Les clichés montrent toujours une image normale. Le 22 février 1935, l'enfant est admise au P. F. T. P. Elle pèse 13 kg. 975 à 31 mois. Elle a présenté une poussée initiale de tuberculose entre le 6 et le 16 janvier 1934, avec chute pondérale minime, absence de signes physiques et radiologiques.

A ce moment, les réactions tuberculiniques sont devenues positives. Depuis, état satisfaisant, croissance pondérale normale.

25 mai 1935. — 14 kg. 950. Grippe.

27 juin 1935. — 14 kg. 900.

20 juillet 1935. — Il faut noter que l'enfant a reçu du B. C. G. à la naissance et a été revacciné à 1 an.

Très bel enfant. 15 kilos à 3 ans.

Aspect satisfaisant.

Aucun signe à l'examen de l'appareil respiratoire.

Gorge normale.

L'image thoracique est normale.

N..., *Raymond*. — Né le 1^{er} novembre 1930, entré à la crèche le 17 juillet 1931. Enfant né à terme, n'ayant pas reçu de B. C. G. C'est son père qui est malade. L'enfant a été en contact avec lui de la naissance jusqu'à l'âge de huit mois, date de son entrée à la crèche. A ce moment, l'enfant est un peu pâle, pèse 8 kg. 500, aucun signe clinique, la cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction sont négatives. Pendant le mois d'août, état général satisfaisant, croissance assez bonne. Vers fin septembre, l'enfant a contracté une coqueluche d'intensité moyenne, qui arrête sa croissance. Pas de fièvre, pas de bronchite, rien d'anormal à signaler. Un cliché montre une image thoracique normale.

1^{er} octobre 1931. — Enfant un peu pâle et poids assez faible. 11 kg. 500 à 16 mois. Apyrétique, pas de troubles digestifs. Examen clinique négatif. Depuis le mois de juillet jusqu'à ce jour, les cuti-réactions et l'intra-dermo-réaction pratiquées chaque semaine, ont été négatives. A ce moment, on se demande s'il ne s'agit pas d'un enfant non contaminé.

Une nouvelle cuti-réaction, faite le 27 octobre, est faiblement positive. L'intra-dermo-réaction est fortement positive. L'examen clinique est complètement négatif, la rate est très légèrement palpable. Apyrexie. Pas de troubles digestifs.

CONCLUSION. — Réactions tuberculiques devenues

positives cent jours après la séparation, trois hypothèses sont à envisager :

1^o Période anteallergique très prolongée.

2^o Retard de l'apparition de la cuti-réaction qui expliquerait l'anergie temporaire de la coqueluche.

3^o Contamination à la crèche. Or, les enfants dont les lits sont placés à côté de celui du malade ne sont pas contagieux, l'un a une cuti-réaction négative, l'autre a une réaction tuberculinique positive, mais une image thoracique normale.

L'enfant ne quitte pas son berceau, une enquête est entreprise pour trouver un contaminateur éventuel. Du 3 au 12 novembre, des ondulations fébriles (37° à 39°) s'inscrivent sur la feuille de température. L'examen clinique est négatif. On note une reprise des quintes de coqueluche et des vomissements. Il semble s'agir d'une poussée initiale de tuberculose pulmonaire. Le 21 novembre, mauvais aspect de l'enfant, examen clinique du thorax négatif. Apyrexie à peu près complète. En comparant les clichés précédents et un nouveau cliché, on note semble-t-il, une augmentation de l'ombre hilaire gauche.

Le 18 décembre, l'enfant est pâle, de poids insuffisant (9 kg. 074 à 13 mois). Rate nettement palpable. Impétigo sous-mammaire. L'examen du thorax est négatif. Le dernier cliché semble montrer des taches dans l'hémithorax droit, en réalité le cliché est flou et il s'agit vraisemblablement de superposition d'ombres osseuses. Au total, en reprenant toute la série des clichés, on ne note aucune image franchement pathologique.

L'enfant est admis au P. F. T. P. le 18 décembre 1931.

F..., Henri. — Né le 7 juin 1928, entré à la crèche le 10 avril 1929. Enfant né à terme, n'ayant pas reçu de B. C. G., l'enfant a été en contact permanent avec sa mère depuis l'âge de 10 mois. Il a été nourri au sein. Les crachats

de la mère contiennent des bacilles depuis deux mois. La mère s'occupe seule de l'enfant, couche dans la même pièce. Une sœur de 4 ans, qui a été également toujours en contact va partir dans un préventorium. A son entrée, la cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction sont négatives. Pas de signes cliniques, sauf la rate qui est palpable. L'image thoracique est normale. Poids : 9 kg. 550. Le 23 avril, l'enfant présente des plaques érythémateuses, siégeant sur le cou, la région dorsale, les bras, d'intensité et de topographie variables d'un moment à l'autre. La température s'élève à 38° 3. On a l'impression d'un érythème toxique. A cette même date, un cliché ne montre rien d'anormal. Le 25 avril, l'enfant paraît fatigué, la température s'élève à 39°. L'éruption est beaucoup plus discrète, caractérisée par sa fugacité. La rate est palpable. Sur les amygdales, enduit n'ayant pas l'aspect de la fausse membrane. Ganglions cervicaux. L'image thoracique est sensiblement normale. Les ombres correspondent à des ombres vasculaires normales. Le 27, la température est normale. L'enfant continue à avoir des poussées fugaces de taches érythémateuses. On remarque une pigmentation anormale d'une moitié du corps limitée à la ligne blanche. L'enduit opalin persiste sur les amygdales, l'ensemencement montre qu'il s'agit de staphylocoques. Formule du sang normale.

Le 3 mai, après quatre jours d'apyrexie, la température s'est élevée, oscille entre 37° et 38° 3. Mauvais état général : pâleur, yeux creusés, enfant pâle d'aspect fatigué. Toux, sans dyspnée. L'examen du thorax reste négatif. La rate est palpable. Les taches érythémateuses signalées plus haut persistent.

La cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction sont négatives, le 11 et le 17 avril. Le 29, l'intra-dermo-réaction devient positive. La cuti-réaction n'est nullement positive après vingt-quatre heures, douteuse après quarante-huit heures. Nouvelle cuti le 2 mai. Le 3, elle est nettement

positive. Le 12 mai, la température continue à être irrégulière. Aucun signe clinique. Image thoracique normale. Le 23 mai, température à 38 °2, léger coryza. Poussée de pyo-dermite discrète. Le cliché montre toujours une image thoracique normale. Le 29 mai, otite droite. Examen clinique négatif. Le diagnostic qui paraissait certain d'évolution tuberculeuse devient seulement probable. Il est à noter que, du 18 avril au 16 mai (date aux environs de laquelle, les réactions tuberculiques sont devenues positives), l'enfant a perdu 125 grammes (9 kg. 400 à 9 kg. 275) pour atteindre 9 kg. 500 le 23 mai, c'est-à-dire reprendre 225 grammes, perdre 100 grammes du 23 au 29 pour reprendre ensuite sa courbe ascendante. Cette deuxième phase, à partir du 16 mai, correspond sensiblement à l'otite. Le 14 juin, l'enfant est de poids normal. La rate est palpable. Il est admis au P. F. T. P. le 18 juin 1929, étant donné une période de six semaines depuis la poussée évolutive.

Dev..., Marcel. — Né le 17 janvier 1929. Entré à la crèche le 18 février 1930. Enfant né à terme, n'ayant pas reçu de B. C. G. Son père est bien portant, c'est sa mère qui est malade. Le début ne semble pas remonter à plus de deux mois. Elle présente un très mauvais état général avec fièvre, expectorations très riches en B. K. L'enfant vit dans la même chambre, couche dans le même lit. Il a été allaité par sa mère jusqu'au mois de février. Le logement se compose d'une chambre unique, mal aérée, surchauffée; la mère soigne et embrasse son enfant pendant sa maladie. Un autre enfant est mort de méningite tuberculeuse à l'âge de 2 ans. Il y a deux autres enfants de 9 et 3 ans en bonne santé.

Il s'agit d'un enfant de poids insuffisant (7 kilos à 13 mois) hypotrophique avec légère déformation rachitique, chapelet costal, évasement des côtes, crâne volumineux, avec circu-

lation collatérale veineuse très importante. L'examen du thorax est négatif. La rate semble augmentée de volume. La cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction sont négatives. Un cliché difficile à interpréter ne montre pas de lésions apparentes.

Le 4 mars 1930, l'intra-dermo-réaction et la cuti-réaction deviennent positives. En même temps, la température s'élève progressivement pour osciller autour de 37° 6 à 38° 6 pendant une semaine.

A partir du 6 mars, chute de poids (7 kg. 300 à 7 kg. 150). L'examen du thorax reste négatif. Un deuxième cliché ne montre aucune lésion apparente.

Le 16 mars 1930, l'enfant est repris par la famille qui refuse le placement.

IV. — FORMES LATENTES

R..., Roger. — Né le 26 août 1927. Entré à la crèche le 13 février 1929. Enfant né à terme, n'ayant pas reçu de B. C. G. C'est son père qui est malade. Il a toujours été en contact avec lui, de la naissance jusqu'à son admission à la crèche, mais dans des conditions différentes. De la naissance jusqu'à l'âge de 17 mois, son père travaille toute la journée, rentre simplement le soir. Il couche dans la même chambre que ses parents. Puis de 17 à 18 mois, l'enfant est en contact intime avec son père qui a cessé son travail et reste chez lui toute la journée. Son père ne prend aucune précaution.

A son entrée, l'enfant est d'aspect normal. L'examen clinique est négatif. Un cliché montre une image thoracique normale. Jusqu'au 18 mars, l'enfant est apyrétique. Sa croissance est normale (11 kg. 100 à 18 mois et demi). L'examen clinique reste négatif.

Le 18 mars la cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction

deviennent positives. L'enfant reste apyrétique, continue à prendre du poids (11 kg. 300 à 19 mois); l'examen clinique est négatif.

En raison de la longue période anteallergique et du bon état de l'enfant, admission provisoire au P. F. T. P. le 26 mars 1929.

Hos..., Annette. — Née le 16 décembre 1927, entrée à la crèche le 26 avril 1929. Enfant née à terme n'ayant pas reçu de B. C. G., c'est sa mère qui est malade. L'enfant a été en contact avec elle de la naissance jusqu'à 4 mois et demi, puis placée en nourrice et reprise par sa mère à l'âge de 16 mois et demi. Jusqu'à 17 mois, il y a eu contact intime; la mère s'occupait de son enfant, couchait dans la même chambre.

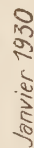
A son entrée, l'enfant présente un retard de développement considérable : 7 kg. 400 à 17 mois, ne marche pas. Elle est pâle, avec décoloration des muqueuses, hypotonie musculaire, quelques signes discrets de rachitisme.

A l'auscultation en arrière et à gauche, au niveau de la fosse sus-épineuse et de la base, râles bulleux, inspiratoires. La cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction sont négatives. Un cliché montre une image thoracique normale.

La cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction deviennent positives le 23 mai. L'enfant est apyrétique. Pas de troubles digestifs, lésions de pyodermite dans la région dorsale. L'auscultation est négative, la rate non palpable. Aucun signe radiologique. Le 29, élévation thermique à 39° 2 expliquée par l'apparition de vésicules herpétiques au niveau du sillon interfessier. L'enfant a perdu 75 grammes depuis le 16 mai.

Le 6 juin, l'enfant présente toujours un retard considérable de développement : 7 kg. 675 à 18 mois, il est actuellement apyrétique. Aucun signe clinique ni radiologique de tuberculose.

Entré le 17 décembre 1929.



De..., André. — Né le 6 juillet 1928. Entré à la crèche le 17 décembre 1929. Enfant né à terme, n'ayant pas reçu le B. C. G. C'est sa mère qui est malade. Le contact avec elle a été intermittent, mais intime depuis la naissance jusqu'à 17 mois. Mais il semble que sa mère a été seulement contagieuse, l'enfant ayant 14 mois.

A son entrée, le poids de l'enfant est inférieur à la normale (9 kg. 675 à 17 mois). Il est pâle, présente des signes de rachitisme thoracique. L'examen clinique est négatif. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Le 31 décembre 1929, la cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction deviennent positives. La température est normale. L'examen clinique est négatif. L'image thoracique est normale.

Le 27 janvier 1930, état médiocre, l'enfant est pâle, prostré, troubles digestifs, anorexie, diarrhée. La température est à 39° 9. L'examen clinique est négatif. Un cliché du 14 janvier montre une image thoracique normale. Il est à noter que, du 26 décembre au 16 janvier, l'enfant a perdu 225 grammes et reprend 100 grammes du 16 au 23 janvier.

Le 14 février 1930, l'état général est médiocre. Poussées fébriles intermittentes, chute de poids de 400 grammes depuis le 23 janvier. L'enfant présente des troubles digestifs, anorexie, diarrhée, l'examen clinique est négatif, image thoracique normale.

A partir du 14 février, l'enfant est apyrétique. Du 14 au 27 février, il perd encore 150 grammes.

Le 20 mars, l'état général de l'enfant s'est amélioré. Il est nettement hypotrophique, mais depuis le 23 février, il a repris 325 grammes. Cette augmentation de poids a coïncidé avec le traitement cuti-spécifique (frictions mercurielles). L'examen clinique reste négatif, l'image thoracique normale.

Le 24 mars 1930, il est admis au P. F. T. P.

Ca... Louis. — Né le 9 avril 1928. Entré à la crèche le 14 mai 1929. Enfant né à terme, n'ayant pas reçu le B. C. G. C'est sa mère qui est malade et est devenue contagieuse, l'enfant ayant 6 mois. L'enfant a été nourri au sein jusqu'à l'âge de 13 mois.

A son entrée, l'enfant pèse 8 kg. 125 à 13 mois, poids inférieur à la normale. Il est un peu pâle, présente quelques signes de rachitisme. Il ne présente aucun signe de tuberculose. Un cliché difficile à interpréter, ne montre pas de lésions.

Jusqu'au 18 juin, l'enfant a été apyrétique. Son poids ne s'est élevé que de 175 grammes. A ce moment, l'intra-dermo-réaction devient positive. Le 3 juillet, pyodermite et légère angine. Le 8 juillet, état stationnaire. Apyrexie, bon état général. La cuti-réaction est toujours négative.

Le 15 juillet, angine rouge, la température est à 40°. Du 11 au 18 juillet, l'enfant perd 225 grammes.

Un cliché médiocre est difficile à interpréter.

Le 25 juillet 1929, il est admis au P. F. T. P. La cuti-réaction est demeurée négative. Aucun signe clinique de tuberculose. Des clichés difficiles à interpréter n'ont montré aucun signe pathologique.

CONCLUSIONS

1. Étudiant chez dix-huit nourrissons les signes cliniques et radiologiques qui traduisent l'édification de la lésion tuberculeuse primitive, nous avons tenté de préciser les aspects de ce stade initial de la tuberculose dans le premier âge.

2. Nos observations peuvent être rangées dans quatre groupes. Le premier comprend les formes malignes d'emblée, évoluant sans rémission, d'un seul tenant et terminées en quelques semaines par la mort. Dans les cas de ce genre, il s'agit de lésions caséeuses étendues, pulmonaires et ganglionnaires, dont la gravité s'explique par la précocité et le caractère massif de la contamination.

3. Chez d'autres enfants, l'infection tuberculeuse initiale se traduit par une fièvre élevée, prolongée pendant plusieurs semaines, fréquemment accompagnée de troubles digestifs importants et d'une perte considérable de poids : ce syndrome auquel s'ajoute d'ordinaire une augmentation notable du volume de la rate, réalise le tableau classique de la « typho-bacillose ». Sur les films s'inscrit une opacité étendue

et homogène, expression radiologique d'un foyer de spléno-pneumonie.

4. Dans une troisième catégorie de faits, ce sont les plus communs, l'édification de la lésion primitive ne s'accompagne que de symptômes discrets : une fièvre modérée pendant une dizaine de jours, quelques troubles digestifs, une perte de poids peu importante. La lecture des clichés montre, mais d'une façon inconstante, un foyer opaque, homogène, bien limité, peu étendu et localisé le plus souvent dans la région hilare.

5. Enfin, dans certains cas, la constitution du foyer initial est tout à fait latente, sans qu'aucun signe clinique ou radiologique ne vienne la révéler. Seul le virage des réactions tuberculiniques trahit la colonisation du poumon par le bacille de Koch.

6. L'ensemble des faits que nous avons observés ne justifie pas le renom de gravité classiquement attaché à la tuberculose du premier âge. Mais notre étude confirme la nécessité d'éviter aux nourrissons, grâce à la séparation, les risques que leur font courir les contaminations précoces et massives et les surinfections prolongées réalisées en milieu familial.

VU :

Le Président de thèse,
M. Robert DEBRÉ.

VU ET APPROUVÉ :

Le Doyen de la Faculté de Médecine,
M. ROUSSY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie,
M. CHARLETY.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Objet de cette étude	9
Les conditions de la contamination.	11
Contamination	11
La période anteallergique	13
Symptomatologie	15
Les signes généraux.	16
Les signes fonctionnels.	17
Signes physiques	17
Radiologie	18
Épreuves à la tuberculine	24
Formes cliniques	27
I. Les formes malignes d'emblée	27
II. La typho-bacilliose du nourrisson.	30
III. Les formes frustes	33
IV. Les formes latentes	35
Diagnostic	37
Pronostic.	39
Loi de l'âge	39
Loi de la durée et de la puissance du contact.	40
Loi de la durée de la période anteallergique	40
Traitement.	45
Observations	47
I. Formes malignes d'emblée	47
II. Typho-bacilloses.	50
III. Formes frustes	57
IV. Formes latentes.	69
Conclusions.	73

IMPRIMERIE BERGER-LEVRAULT, NANCY-PARIS-STRASBOURG — 1935
